

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N° 33

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Hélène, Marie, Yvonne BILLAUD

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 8 Août 1929, à PARIS (XIII^e)

présentée et soutenue publiquement le

**SUR LA REANIMATION PER-OPERATOIRE
DES COMMISSUROTOMIES MITRALES**

A propos de 122 interventions pratiquées en un an

Président : Monsieur Jean MATHÉY (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Hélène, Marie, Yvonne BILLAUD

Externe des Hôpitaux de Paris

née le 8 août 1929 à P A R I S (XIIIe)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

SUR LA REANIMATION PER-OPERATOIRE
DES COMMISSUROTOMIES MITRALES

A propos de 122 interventions pratiquées en un an

--

Président : Monsieur Jean MATHEY (Professeur)

--

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1959.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT. CHABROL, CHAMLY
 CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
 GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
 HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
 LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
 MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
 TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	{ Hôtel-Dieu
	{ Salpêtrière
	{ Cochin
	{ Beaujon
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et orthop. }	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et d'orthop. }	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET
Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale }	DELAY

MM.

Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	{ BARIETY
Cliniques Médicales	{ JUSTIN-BESANÇON
	{ MOREAU
	{ de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique Médicale Propédeutique	{ PASTEUR-VALLERY-
	{ RADOT
	{ LANTUEJOUL
Cliniques Obstétricales	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique Ière Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd.Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path.expérimentale et comparée	LENEGRE
Path.Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut.générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N..
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie Médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU	Pat.chir.	{ DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB OLIVIER (Cl.) POILLEUX THOMERET VERNE (J.M.)
Ana.Path.	{		{
Bactériologie	{ CHRISTOL (NEVOT		{
Biol.Méd.	BOURLIERE		{
Chimie Méd.	{ ETTORI (POLONOVSKI J.	Pat.expéri-ment.	{ MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHE MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PIERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAT WOLFROMM (POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI JOSEPH Melle LEVY BARGETON DEJOURS PARROT (DJOURNO GOUGEROT KREIS BARUK PICHOT
Dermato-syph.	DUPERRAI		
Embryologie	TUCHMANN		
Histologie	{ COUJARD (N.		
Hydrologie	CORNET		
Hygiène	{ BOYER (DEPARIS		
Mal.infect.	BASTIN		
Médecine	{ DEROBERT légale et (GAULTIER du Trav.) (HADENGUE		
Neurochir.	DAVID		
Neurologie	LHERMITTE (GRASSET (LE LORIER (LEPAGE (MERGER (MORIN (RAVINA (ROBEY		
Obstétrique			
Ophtal- mologie	{ BREGEAT (DESVIGNES	Pédiatrie	{
Orthopédie	JUDET		{
Oto-rhino- laryngol.	{ AUBRY (MADURO	Pharmacol.	Melle LEVY (BARGETON
Parasito.	BRUMPT	Physiol.	{ DEJOURS (PARROT
Parasito col.	CHABAUD (ABOULKER (BARCAT (BAUMANN (CAUCHOIX	Physique } Médicale } Pneumo-phtis. Psychiatrie	{

MM.
 Psych.infant.N....
 Rhumatologie DELBARRE
 Stomato. { CHAPUT Mme
 { CERNEA

MM.
 Urologie.....KUSS
 Thérapeut.....CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
 ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
 pour le Service des Examens

M. LE LORIER

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
 AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.
 { AMELINE
 { HUGUIER
 Clin.Chir. { LEGER
 { PADOVANI
 { ROUX
 Clinique) { ECALLE
 obstét.) { MAYER
 Clin.opht. OFFRET

MM.
 Urologie.....N...
 { DREYFUS
 Clinique Ma { HAGUENAU
 { KOURILSKY

Secrétaire de la Faculté.....M. MOREL
 Secrétaire-Adjoint.....Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef.....Dr HAHN
 Conservateur.....Melle GOICHON
 { Melles DUMATTRE
 { LE NOIR
 Bibliothécaires.....LAURENT
 { QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs et
 qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

A mon Oncle

A ma Tante

A notre Maître et Président de Thèse, /

Monsieur le Professeur J. MATHEY

Professeur de Chirurgie pleuro-pulmo-
naire à la Faculté de Médecine de
Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

Qui a accepté de présider
cette thèse élaborée dans
son service.

En témoignage de reconnaissance.

A Madame le Docteur FREDET

Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse et nous a
aidée de ses précieux
conseils.

A nos Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur Agrégé LAURENCE

Monsieur le Docteur BOURGEOIS

Monsieur le Docteur JANET

Monsieur le Docteur Jean WEILL

Monsieur le Docteur LEREBoullet

Monsieur le Professeur Agrégé CAUCHOIX

Monsieur le Professeur MATHEY

SUR LA REANIMATION PER-OPERATOIRE

DES COMMISSUROTOMIES MITRALES

A propos de 122 interventions pratiquées en un an

INTRODUCTION

-:-

Depuis la première commissurotomie mitrale pratiquée par BAILEY, le nombre des sténoses mitrales opérées dans le monde va croissant.

A l'étranger, en 1952, BAKER, BROCK, CAMPBELL et WOOD publient une statistique de 100 cas. L'année d'après, GLOWER et O'NEILL rapportent 256 commissurotomies, et en 1956 ELLIS et HARKEN établissent le bilan des 500 premières interventions.

Si, en France, les premières statistiques sont plus modestes, elles montrent néanmoins une progression semblable.

En 1952, LENEGRE et COBLENTZ rapportent 44 commissurotomies mitrales, en 1953 SERVELLE signale 80 sténoses mitrales, et de septembre 1950 à décembre 1954, notre maître le Professeur MATHEY et SERVELLE ont effectué 213 commissurotomies.

Actuellement, la commissurotomie mitrale, dont la technique chirurgicale est bien codifiée, est une intervention quasi-quotidienne dans un service de chirurgie thoracique.

La statistique que nous rapportons, est établie sur 1 an, de juin 1957 à juin 1958. Elle groupe 122 rétrécissements mitraux opérés dans le service de Monsieur le Professeur J. MATHEY, pendant cette période et représente 54 % des interventions de chirurgie cardiovasculaire et 22 % de la totalité des interventions de chirurgie thoracique.

C'est en raison de cette fréquence que nous nous sommes proposé avec Madame le Docteur FREDET, de tracer la conduite de la réanimation per opératoire utilisée dans la commissurotomie mitrale et d'en fixer les résultats immédiats à l'issue de l'intervention.

Nous nous proposons d'envisager :

- D'abord les différents facteurs de gravité opératoire, qui sont multiples, tenant à la physiopathologie de l'affection et au retentissement respiratoire et circulatoire de l'intervention.

- Puis la technique de réanimation qui comporte deux modalités bien différentes :

D'une part, une technique standard utilisée dans tous les cas, visant à la réparation aussi exacte que possible de la masse sanguine.

D'autre part, des techniques particulières que les différentes complications observées nous ont amené à utiliser.

- Nous rapporterons ensuite sous forme statistique les différentes complications et les résultats de leurs traitements.

- Enfin, nous publierons diverses observations ayant fait l'objet d'une réanimation particulière.

FACTEURS DE GRAVITE DE LA COMMISSUROTOMIE MITRALE

-:-

Ces facteurs de gravité sont triples et liés : d'une part à la physio-pathologie même du rétrécissement mitral, d'autre part au retentissement de l'anesthésie et de l'acte opératoire chez de tels sujets.

LA PHYSIO-PATHOLOGIE DU RETRECISSEMENT MITRAL

La gêne à l'écoulement du sang de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche entraîne des troubles circulatoires portant avant tout sur la circulation d'amont, c'est-à-dire la petite circulation, troubles bien connus des cliniciens et depuis fort longtemps puisqu'en 1715 Raymond de VIEUSSENS écrivait :

"La lésion est responsable de l'embarras circulatoire, de la dilatation de l'oreillette gauche, du ralentissement de la circulation pulmonaire qui comprime les alvéoles, c'est pourquoi le malade respire toujours avec difficultés".

Les modifications de la dynamique circulatoire dans le territoire pulmonaire ont été précisées par de nombreuses études, et depuis FORSSMANN qui réalisa sur lui-même en 1929 le premier cathétérisme, des milliers de cas ont pu être étudiés et ce, surtout pendant ces 15 dernières années, du fait du

progrès de la chirurgie cardiaque qui demande un diagnostic précis.

C'est ainsi que le cathétérisme a permis l'enregistrement des pressions aux différents étages du circuit pulmonaire, le calcul du débit cardiaque, le calcul des résistances pulmonaires. Sans entrer dans les détails des techniques et des calculs, nous rappellerons simplement les principaux résultats auxquels ont abouti ces travaux (CARLOTTI et SICOT).

Chez le sujet normal au repos, le débit cardiaque est de l'ordre de 5 L/mn, la pression systolo-diastolique ventriculaire droite est de 20/2 mm Hg, elle s'abaisse légèrement dans l'artère pulmonaire où la pression moyenne est de 10 à 12 mm Hg. Les vaisseaux pulmonaires de court trajet amortissent rapidement les pressions et dans le capillaire la pression n'est plus qu'à 5/3 mm de Hg. Le sang arrive sous la même pression dans l'oreillette gauche et le ventricule gauche le lance dans la grande circulation sans qu'il y ait de gradient diastolique auriculo-ventriculaire gauche.

La classification internationale des sténoses mitrales en quatre grands groupes, selon l'importance des signes fonctionnels pulmonaires, correspond grossièrement aux données de l'hémodynamique qui a permis de reconnaître quatre grands stades dans l'évolution du rétrécissement mitral.

Le rétrécissement mitral du groupe I sans signe fonctionnel pulmonaire ou rétrécissement mitral "stéthacoustique" dans lequel les chiffres du cathétérisme sont normaux

Le rétrécissement mitral dans lequel la sténose forme un barrage entraînant :

Une diminution du débit cardiaque au repos,

Une élévation progressive et parallèle

des pressions dans l'oreillette gauche, dans le réservoir veineux pulmonaire. Ainsi est réalisée une hypertension capillaire oscillant entre 20 et 30 mm Hg et pouvant plafonner à 35 et même 40 mm de Hg.

Une élévation des pressions dans le ventricule droit où la pression systolique peut rejoindre la pression systémique et la pression moyenne atteindre et dépasser 75 mm Hg.

Ces élévations de pression sont, à un degré variable, dues à la sténose mitrale elle-même et aux élévations de la résistance artériolaire qui constitue un second barrage qui protège le capillaire pulmonaire, mais augmente considérablement le travail du ventricule droit.

Ainsi ont pu être individualisés :

Le rétrécissement mitral caractérisé par :

Une hypertension capillaire importante, une hypertension pulmonaire nette mais modérée avec conservation du petit gradient physiologique de pression moyenne capillaire-artère pulmonaire.

C'est le rétrécissement mitral avec oedème pulmonaire d'effort chez lequel les altérations parenchymateuses pulmonaires sont encore minimales. Il correspond au groupe II de la classification actuellement admise.

A l'opposé le rétrécissement mitral caractérisé par :

une hypertension capillaire manifeste, une hypertension pulmonaire considérable avec rupture et élévation du gradient de pression moyenne capillaire-artère pulmonaire.

Ce sont les mitraux du groupe III, avec oedème pulmonaire permanent chez lequel sera

bientôt réalisé l'aspect typique du poumon mitral avec épaississement des septa alvéolaires réduisant considérablement la surface des alvéoles qui sont parfois réduites à de simples fentes (LENEGRE et PALEY).

Au dernier stade de son évolution, le barrage pulmonaire aboutit à la surcharge puis à la défaillance du ventricule droit. Ainsi peu à peu l'oedème disparaît pour faire place à une dyspnée intense avec orthopnée en même temps que s'installent les symptômes de l'insuffisance droite. Les troubles du rythme d'abord intermittents, puis aboutissant à l'arythmie complète ont précédé l'apparition de la défaillance des cavités droites.

La possibilité enfin de lésions associées augmente encore la gravité du rétrécissement mitral, qu'il s'agisse d'une insuffisance mitrale, facteur d'une insuffisance ventriculaire gauche et dont l'importance impose parfois l'abstention chirurgicale (NOYELLE), d'une atteinte tricuspidiennne et en particulier d'une sténose, réalisant en amont du barrage mitral et souvent artériolaire un autre obstacle, compromettant définitivement le succès de la commissurotomie, ou d'un rétrécissement aortique, facteur d'une part de défaillance ventriculaire gauche, d'autre part d'ischémie myocardique venant ajouter un risque supplémentaire.

AINSI LE RETRECISSEMENT MITRAL DIMINUE LE DEBIT CARDIAQUE, LES RESSOURCES MYOCARDIQUES, LE CHAMP DE L'HEMATOSE PULMONAIRE. TOUT FACTEUR NECESSITANT UN AJUSTEMENT DU DEBIT CARDIAQUE, TELS, UNE HYPOTENSION, LIEE OU NON A UNE HEMORRAGIE, UNE ANOXIE, DES TROUBLES DU RYTHME RISQUENT DE PROVOQUER DES TROUBLES CARDIAQUES GRAVES DONT NOUS PARLERONS PLUS LOIN.

EN EFFET, TOUTE AUGMENTATION DU DEBIT CARDIAQUE N'EST POSSIBLE QUE SI L'APPORT VENTRICULAIRE GAUCHE EST AUGMENTE, CE QUE NE PERMET PAS DE REALISER UNE STENOSE SERREE.

La connaissance de la physio-pathologie du rétrécissement mitral permet de mieux comprendre le retentissement de l'intervention d'une part, de l'anesthésie d'autre part, sur de tels malades.

L'ACTE OPERATOIRE, qui nécessite d'une part l'ouverture du thorax, d'autre part la cardiotoromie, perturbe de façon certaine la physiologie circulatoire et respiratoire déjà anormale de ces sujets.

LA PLEUROTOMIE expose le malade en l'absence du contrôle ou de l'assistance respiratoire au phénomène néfaste de la respiration paradoxale et du balancement médiastinal, créant un état d'asphyxie progressive. De plus, à thorax fermé, la pression négative inspiratoire favorise la progression du sang dans les gros troncs veineux et dans le coeur droit, la pression positive expiratoire produit un freinage systolique.

Le changement de pression thoracique augmente donc la stase veineuse et déclenche des modifications du rythme cardiaque.

A cela, il faut ajouter la position latérale qui diminue de façon importante la valeur fonctionnelle du poumon opposé, souvent gorgé d'oedème.

L'INTUBATION TRACHEALE a résolu ces problèmes, et cependant la pratique de la respiration contrôlée qu'elle permet ne fut pas d'emblée admise, et de nombreux chirurgiens avertis de physiologie respiratoire, tel BEECHER, refusèrent longtemps le contrôle systématique de la respiration, alors que

des anesthésistes très expérimentés comme GUEDEL et TREWEER, GILLEPSIE, NOSWORTHY, l'utilisaient avec d'excellents résultats (KARL).

On lui reprochait en effet en inversant les pressions thoraciques, de gêner le remplissage cardiaque que favorise la dépression inspiratoire, créant ainsi une stase veineuse périphérique.

La mesure des pressions dans les veines caves, successivement à thorax ouvert et à thorax fermé, a montré que :

La respiration contrôlée à thorax fermé diminuait le gradient oreillette-veines périphériques nécessaire au retour veineux, expliquant ainsi la diminution du flux veineux dans le cœur droit et la stase périphérique.

Les mêmes auteurs constatèrent que ces changements de pression sont à peu près inexistantes lorsque les mêmes pressions positives sont appliquées à thorax ouvert.

LA CARDIOTOMIE réalisée au niveau de l'auricule gauche et fermée par un clamp et deux bourses serrables, fait courir un risque hémorragique important lors des explorations intracardiaques ou du passage du dilatateur. L'hémorragie est en moyenne habituellement de 200 à 300 cm³. Que surviennent des difficultés ou des accidents techniques, telle que déchirure auriculaire, fréquente du fait de la mauvaise qualité du tissu de l'oreillette encore fragilisée par la maladie de Bouillaud, facteur étiologique le plus souvent retrouvé, une issue de sang considérable se produit, pouvant en quelques minutes se chiffrer à plusieurs centaines de centimètres cubes.

LA PERICARDOTOMIE, l'excitation des plexus extracardiaques sont le point de départ de troubles du rythme tels que tachycardie, parfois bradycardie, extrasystole de types variés.

LES TOUCHERS INTRA-CARDIAQUES, la commissurotomie, s'accompagnent d'une interruption circulatoire et en particulier coronarienne et l'on conçoit facilement le rôle des touchers prolongés et surtout des commissurotomies difficiles dans la genèse des troubles cardiaques graves.

L'usage systématique de l'E.C.G. per-opératoire a montré qu'il existait une relation évidente entre la localisation du doigt et le type d'arythmie observé.

Le repérage de l'orifice mitral provoque des extrasystoles auriculaires; lors du passage du doigt dans le ventricule, on voit s'inscrire des extrasystoles ventriculaires. Ces arythmies sont essentiellement transitoires dans le cas du rétrécissement mitral pur en rythme sinusal. Quand le rétrécissement mitral se complique de fibrillation auriculaire ou de flutter, des arythmies sérieuses ont plus de chance de survivir (tachycardie supraventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire, tachycardie ventriculaire). Quand de tels troubles apparaissent, la valvulotomie, et au besoin le massage cardiaque, sont des gestes salvateurs.

L'ANESTHESIE, dont l'importance fut longtemps méconnue, tient cependant, quelle que soit la technique utilisée, une place de première importance.

Le choix de l'anesthésique est des plus difficiles et l'accord est loin d'être fait sur le meilleur en chirurgie cardiaque.

LES ANESTHESIQUES VOLATILS sont tous cardio-dépresseurs.

Il n'est pas besoin de rappeler le rôle du chloroforme dans la genèse de la syncope cardiaque à l'époque non lointaine où il était utilisé.

Le chlorure d'éthyle a une action semblable à celle du chloroforme et diminuerait le débit cardiaque (ADRIANI).

ALLEN, STUTZMAN et MEEK ont montré le rôle du cyclo-propane dans la production de la tachycardie ventriculaire chez le chien. Chez l'homme, l'étude électrocardiographique au cours des anesthésies au cyclo-propane a montré la fréquence des extrasystoles, ventriculaires ou auriculaires, des rythmes nodaux, des dissociations auriculo-ventriculaires, des oscillations du Pace maker, des troubles de conduction intra-ventriculaire dans la plupart des cas où il avait été employé.

BREWSTER, à l'étranger, VOUREH en France, ont bien montré l'action myocardique directe de l'éther; son action stimulante n'étant en fait que secondaire à l'adrénalino-sécrétion qu'elle provoque par stimulation ganglionnaire du sympathique.

L'ANESTHESIE INTRA VEINEUSE au pentothal possède l'avantage d'une induction calme, agréable pour le malade, rapide, permettant d'atteindre en un minimum de temps le stade chirurgical. Mais son action vagomimétique induit des hypotensions souvent importantes que tolère bien le sujet normal, mais qui, chez le mitral, du fait de l'impossibilité d'ajustement du débit cardiaque, sont responsables de bien des accidents. C'est la raison pour laquelle BURSTEIN et ALEXANDER préconisent l'emploi du pentothal dilué à 2,5 %.

LE CURARE MEME est un facteur dangereux.

Si, à thorax ouvert, il permet un calme parfait et une oxygénation à 100 % avec des doses minima de narcotique, son emploi à l'induction risque, si l'intubation n'est

pas immédiatement réussie, de provoquer une anoxie dont les conséquences se feront sentir pendant toute l'intervention.

L'INTUBATION est facteur elle-même de troubles du rythme, le plus souvent banaux, mais parfois plus graves (disparition transitoire de la commande sinusale).

Elle peut être pratiquée de diverses façons présentant toutes leurs avantages et leurs inconvénients.

L'usage des curares lents - type D.Tubo-curarine - procure un excellent relâchement musculaire, mais nécessite le contrôle respiratoire à thorax fermé, dont nous avons vu précédemment les inconvénients.

C'est la raison pour laquelle certains lui préfèrent la Succinyl-choline, à action fugace, qui permet la reprise de la respiration spontanée dès l'intubation effectuée.

Cependant, avec cette méthode, la décuration est habituellement tumultueuse, avec secousses de toux, facteur de sous-oxygénation.

L'intubation sous éther serait une méthode de choix, s'il ne fallait pour la réaliser attendre le 2ème plan du 3ème stade de GUEDEL.

Certains, tels les Anglo-Saxons, pratiquent l'intubation sans curare avec une anesthésie locale pharyngée, ou obtenue par voie trans-cricothyroïdienne. Cette méthode possède l'avantage de conserver la respiration spontanée et de permettre une intubation avec un minimum de narcotique.

Mais l'obtention de l'anesthésie locale est longue, pénible pour le malade, augmentant son anxiété. Le passage à un anesthésique volatil, tel l'éther, est souvent difficile, s'accompagnant de secousses de

toux, du fait de la légèreté de la narco-
se.

Ainsi donc, l'intubation, les anesthésiques, les adjuvants de l'anesthésie, la respiration contrôlée à thorax fermé sont autant de facteurs néfastes. Certains exerçant leurs actions directement sur la fibre myocardique, d'autres n'agissant que par l'intermédiaire des phénomènes circulatoires et respiratoires.

A ceci, il faut ajouter l'existence d'un oedème alvéolaire et fréquemment de sécrétions bronchiques, obligeant à de petites aspirations endotrachéales répétées, qui viennent encore perturber les échanges respiratoires.

LE RISQUE ANESTHESIQUE se résume en fait en :

- Risque d'hypotension artérielle et de surdosage,
- Risque d'anoxie et d'hypercapnie.

Ces dernières années, SEALY et YOUNG, SWANN, BEECHER, ont insisté sur la gravité du retentissement cardiaque des hypercapnies facteurs de mutations ioniques avec augmentation brusque du potassium plasmatique dont on connaît bien les effets sur le coeur. Son rôle néanmoins dans le déclenchement de la syncope cardiaque semble moins important que celui de l'anoxie. En effet, la respiration prolongée d'une atmosphère de plus de 55 % de gaz carbonique n'aboutit jamais à l'arrêt cardiaque en dépit des troubles cardiaques qui se produisent. Alors que

la chute en oxygène du sang artériel, à 3 vol. % amène inévitablement la syncope (CLOWES, HOPKINS et SIMEONE).

EN FAIT, ANOXIE ET HYPERCAPNIE ASSOCIENT LEURS EFFETS CARDIO DEPRESSEURS ET PEUVENT ABOUTIR A L'ARRET CARDIAQUE. ON VOIT AINSI QUE LES TROUBLES DE VENTILATION DEJA REDOUTABLES CHEZ LE SUJET NORMAL PEUVENT ETRE CATASTROPHIQUES EN CHIRURGIE MITRALE, PUIS-QU'ELLE S'ADRESSE A DES MYOCARDES DEFECTUEUX, A DES POUMONS ASSURANT DEJA EN PRE-OPERATOIRE UNE HEMATOSE INSUFFISANTE.

o

Pour notre part, nous avons réalisé nos anesthésies au pentothal, curare, éther, en to and fro, avec une oxygénation à 100 %.

L'induction fut réalisée avec une injection de D.Tubo-curarine, à doses variant avec la musculature du sujet, suivie d'une injection de pentothal dilué à 2,5 %.

L'intubation réalisée, le malade est oxygéné largement, passé à l'éther, tandis que commence la respiration contrôlée, manuellement.

L'entretien de l'anesthésie est assuré par l'éther et des injections fractionnées de curare de façon à obtenir un champ opératoire parfaitement calme.

"méthode certes critiquable, mais qu'ont imposée les conditions matérielles de rapidité et de débit opératoire".

o

LES DIFFERENTS TRAITEMENTS PER-OPERATOIRES
QUE PEUT NECESSITER
UNE COMMISSUROTOMIE MITRALE

LE BUT ESSENTIEL DE LA REANIMATION PER-OPERATOIRE consiste à maintenir à un niveau aussi étale que possible les chiffres de la tension artérielle, en évitant toute hypotension prédisposant aux accidents cardiaques et cérébraux par anoxie, toute hypercapnie, ou surcharge, facteurs d'oedème pulmonaire aigu. De plus, à corriger selon les cas les troubles du rythme cardiaque que l'E.C.G. per-opératoire indispensable peut montrer.

C'est ainsi qu'il a été appliqué :

- une technique standard de réanimation,
- des techniques particulières, que les différentes circonstances nous ont amenée à utiliser.

LA TECHNIQUE STANDARD DE REANIMATION vise à la compensation aussi exacte que possible des pertes sanguines, impossible à réaliser en l'absence de la pratique :

- de la pesée des compresses, dont la technique a été décrite par WANGENSTEIN en 1942 et utilisée en France pour la première

fois par J. GOSSET à l'Hôpital Antoine-Chantin, qui en 1953, en a fixé la technique.

Elle comprend la pesée des compresses avant l'intervention, poids auquel est ajouté, s'il est employé, celui du sérum.

Pendant l'intervention, le linge souillé est ramassé toutes les 10 minutes environ. Du chiffre donné on soustrait le poids du linge sec et éventuellement du sérum et les chiffres sont inscrits sur la feuille d'anesthésie. Ainsi il est possible de régler le débit de la transfusion en fonction des pertes subies par l'opéré. Il est certain qu'en cas d'hémorragie importante, nous avons toujours transfusé sans attendre le chiffre des pesées.

Aux chiffres ainsi fournis, il est accordé une marge d'erreur de 20 % : c'est ainsi que la plupart des malades ont été transfusés à raison de 20 % en supplément du chiffre des pesées, et qu'ils reçoivent en outre dans la période per-opératoire, une quantité de sang de l'ordre de 200 à 300 g destinée à compenser le saignement immédiatement post-opératoire.

Ces 200 ou 300 g sont considérés comme une avance, et le sujet n'est transfusé en post-opératoire que lorsque cette quantité s'est extériorisée au bocal, à moins qu'une radiographie objective un hémothorax important.

Dans tous les cas, il a été utilisé du sang complet, isogroupe et isorhésus. Une seule fois seulement, nous avons transfusé un sujet Rh négatif, en Rh positif (obs. n° 6).

La voie d'introduction est assurée dès le départ de l'anesthésie.

Une fois le sujet endormi, un trocart de gros calibre est placé le plus souvent, dans la veine céphalique du pouce, facile à cathétériser du fait de la vaso-dilatation contemporaine de l'induction.

Jamais il n'a été nécessaire d'employer d'autre voie (osseuse, artérielle ou intracardiaque).

Un dispositif d'accélération de la transfusion le plus souvent assuré par un appareil de Jouvelet est installé d'emblée avec le premier flacon de sang.

A côté de la correction volumétrique, il a été systématiquement pratiqué à la correction citratée à raison de :

1 g de gluconate de calcium pour
2 flacons de sang.

LES TECHNIQUES PARTICULIERES A CHACUNE DES COMPLICATIONS QUE NOUS AVONS PU OBSERVER.

Parmi les drogues administrables par voie veineuse.

La néosynéphrine ou phényléphrine est un vaso-constricteur puissant, d'action rapide, de durée prolongée, sans action tachycardisante. L'action périphérique provoque la vaso-constriction artériolaire, mais l'élévation de la pression diastolique précède celle de la pression systolique. Il en résulte une augmentation du débit coronarien. Toutefois, elle entraîne fréquemment soit par réflexe vagal, soit par dépression du noeud sino-auriculaire (KEYS et VIOLANTE) une diminution de la fréquence cardiaque ; d'où son utilisation par petite dose de l'ordre de 1/4 de mg ou mieux en perfusion intraveineuse.

La noradrénaline ou Levophed possède une action vaso-constrictive puissante, augmentant

les pressions systoliques et diastoliques. La vaso-constriction provoquée est globale, intense, affectant aussi bien les systèmes veineux et les organes réservoirs que la pression artériolaire (COLLIN). Elle augmenterait les résistances périphériques, ramenant au coeur le sang stagnant dans les lacs veineux, viscéraux, dilatés. De plus, les expériences de VEGRIA sur le chien ont montré qu'elle augmentait légèrement le débit coronarien.

BREWSTER, mesurant la dépression provoquée par l'éther sur le myocarde des chiens, dont le sympathique avait été bloqué, a montré qu'elle avait les mêmes effets que l'adrénaline, sur le coeur ou la tension artérielle.

Elle augmenterait également le tonus du muscle cardiaque lui-même.

Son avantage réside surtout dans le fait que son action est éphémère, non suivie d'hypotension réactionnelle.

De plus, elle élève non seulement la pression artérielle, mais aussi la pression capillaire pulmonaire, et dans la statistique de SHANAHAN, en 1955, portant sur 19 malades, un des malades a succombé au cours de l'injection, et l'examen anatomique devait révéler l'existence d'un oedème pulmonaire massif, sans doute sous la responsabilité de la noradrénaline.

C'est pour cette raison, associée à la nécessité d'une perfusion de sérum glucosé que requiert toute injection de lévophed, facteur de surcharge, que son emploi dans la réanimation des cardiopathies mitrales est en fait très limité.

L'OUABAIN, toni-cardiaque majeur à action chronotrope négative, tonotrope positive, possède le désavantage d'augmenter l'excitabilité myocardique, ce qui en limite l'emploi.

PARMI LES DROGUES UTILISEES EN INTRA-CARDIAQUE :

L'Adrénaline possède une puissante action inotrope positive sur le myocarde, augmentant à la fois la force de contraction et le rythme. Elle exerce en outre une action vaso-dilatatrice périphérique, augmentant ainsi la pression systolique, mais ne modifiant pas la diastolique. Elle augmente donc le débit cardiaque à l'inverse de la néosynéphrine (VON EULER). C'est ce qui lui fait préférer cette dernière en intra-veineuse.

Par contre son action myocardique est largement utilisée en réanimation cardiaque, à condition toutefois qu'il n'existe pas de fibrillation ventriculaire, car elle possède une action bathmotrope positive.

Le chlorure de calcium renforce la contraction myocardique et, en excès, provoque l'arrêt cardiaque en systole.

Le chlorure de potassium, au contraire, donne un relâchement du myocarde et finalement un arrêt cardiaque en diastole.

Le glucose hypertonique, préconisé par LABORIT, en réanimation cardiaque, favoriserait la pénétration du potassium à l'intérieur de la cellule cardiaque, permettant ainsi la repolarisation de la fibre myocardique ; nous ne l'avons pas utilisé dans les observations présentées.

LA REANIMATION A ETE CONDUITE DE LA FAÇON SUIVANTE :

La mise en route de la transfusion, dès l'incision cutanée, a un rythme fonction essentiellement de l'hémorragie, sans prendre aucune avance risquant de surcharger les cavités droites, mais sans sous-compenser l'opéré.

Tant que la tension artérielle a été supérieure à 80 mm Hg, nous avons considéré cette chute de pression comme normale, liée à l'action hypotensive du pentothal et secondaire à la vaso-dilatation quasi constante qui accompagne toutes inductions anesthésiques.

"En conséquence, aucune thérapeutique ne fut appliquée".

Par contre, dès que le chiffre de la tension systolique est descendu au-dessous de ce chiffre, fixé comme limite inférieure, nous nous sommes efforcés à l'aide de vaso-presseurs périphériques, de maintenir la tension artérielle à un chiffre correct.

Le plus souvent a été employée la néosynéphrine, diluée de telle sorte que : 1 cm³ de la solution corresponde à 1 mg du produit.

Quand la chute tensionnelle a été trop importante, voisine de l'inefficacité cardiaque, à la dose perfusée a été adjoint 1/4 ou 1/2 mg du produit dans la veine.

Parfois a été utilisée l'ouabaïne.

Quant au Levophed, il est réservé au collapsus périphérique.

Pour les arrêts ou inefficacités cardiaques, le traitement qui a été utilisé est

celui dont Monsieur le Professeur MATHEY a fixé les différentes modalités aux Journées de réanimation médicale de 1958, et dont nous nous bornerons à rappeler les grandes lignes:

L'interruption circulatoire survient dans le temps extra-thoracique de l'intervention. Le malade est généralement intubé. Tandis que l'on s'assure de l'absence de faute anesthésique majeure (intubation de la bronche droite par exemple), de la vacuité absolue de l'arbre aérien, et que l'on commence la ventilation, le chirurgien pratique la thoracotomie, et commence le massage même à péricarde fermé.

L'interruption survient à thorax ouvert. Le traitement peut alors être entrepris avant l'arrêt du coeur, dès l'apparition de l'inefficacité cardiaque.

LE MASSAGE a toujours été associé à la transfusion d'une part, à la néosynéphrine I.V. d'autre part, et ce traitement a souvent été suffisant à la récupération de battements cardiaques efficaces (la néosynéphrine s'opposerait à la vasoplégie du choc hémorragique).

Dans d'autres cas, les battements cardiaques n'ont pas repris ou ont repris de façon inefficace, c'est alors que l'on dut envisager d'autres possibilités thérapeutiques.

Dans les inefficacités cardiaques, ont été utilisés :

LE CHLORURE DE CALCIUM, en une solution de 1 mg pour 10 cm³ et à raison de 10 à 20 cm³ par injection. Celle-ci est pratiquée systématiquement dans le coeur gauche, de façon que la drogue atteigne rapidement les coronaires.

Le chlorure de calcium de par son action tonotrope positive renforce immédiatement les contractions sans entraîner de tachycardie, sans exposer aux risques de fibrillation si le myocarde est bien oxygéné.

Dans les cas où le chlorure de calcium reste inefficace ou trop brièvement efficace, les doses sont renouvelées en y adjoignant volontiers $\frac{1}{2}$ à 1 mg d'ADRENALINE mélangés à 10 ou 20 cm³ de chlorure de calcium.

Les arrêts cardiaques persistants sont d'abord traités de la même façon, tout en continuant le massage et en adjoignant rapidement l'ADRENALINE (dès que la coloration myocardique est correcte).

Les doses d'adrénaline utilisées sont généralement importantes : 1 à 2 mg pour la première injection en doublant les doses, si de nouvelles injections sont nécessaires.

La fibrillation ventriculaire, qu'elle apparaisse d'emblée ou au cours du traitement, impose d'abord le massage, puis la défibrillation. Et ce n'est qu'en l'absence de reprise de battements spontanés que les injections de chlorure de calcium et d'adrénaline pourront être pratiquées.

Si la reprise des battements est faible, une injection prudente de chlorure de calcium suffit souvent à renforcer l'efficacité des battements.

Lorsque la défibrillation électrique s'avère impossible, on peut tenter de provoquer l'arrêt cardiaque par le CHLORURE DE POTASSIUM.

Quant au glucose hypertonique, il ne fut jamais utilisé dans les cas que nous rapportons.

STATISTIQUE

-:-

L'étude de nos 122 commissurotomies nous a permis d'observer dans la période opératoire, diverses complications de gravité bien différente parmi lesquelles nous relevons :

- 26 hypotensions artérielles isolées,
- 2 bradycardies également isolées,
- 17 interruptions circulatoires comprenant par là aussi bien les arrêts du coeur, que les hypotensions extrêmes sans arrêts des battements cardiaques.

soit : 36,8 % de complications.

De l'examen de ces complications, il apparaît qu'il faille distinguer, celles secondaires à une hémorragie et celles propres au rétrécissement mitral apparaissant en dehors de toute déflation sanguine.

Nous proposons d'envisager d'abord :

o

L'HEMORRAGIE PER OPERATOIRE DANS LES COMMISSUROTOMIES

Elle est responsable de 13,3 % des complications.

Sur les 122 commissurotomies :

- 71 eurent une hémorragie inférieure à 500 cm³
- 38 saignèrent entre 500 et 1000 cm³
- 13 malades furent victimes d'hémorragie supérieure à 1000 cm³ dont,
 - 9 se situent entre 1 et 2 litres de sang
 - 2 près de 3 litres
 - 1 3,5 litres
 - 1 pour lequel l'hémorragie fut telle que dans l'aspirateur on mesura 9 litres de sang.

Donc :

- 58,2 % des commissurotomies nécessitent moins de 500 cm³ de sang.
- 89,3 % requièrent moins de 1 litre de sang

Mais :

- 10 % sont susceptibles de saigner beaucoup.

C'EST DIRE LA NECESSITE AVANT D'ENTREPRENDRE TOUTE COMMISSUROTOMIE D'AVOIR A SA DISPOSITION UN MINIMUM DE 1500 cm³ DE SANG AVEC LA POSSIBILITE D'APPORT SUPPLEMENTAIRE SI LA NECESSITE S'EN PRESENTAIT.

Les conséquences de cette hémorragie sont fonction d'une part de son chiffre, d'autre part de sa vitesse (tableau n° 1).

Parmi les hémorragies inférieures à 500 cm³ :

- 48 ne présentèrent aucune complication.
- 2 firent une chute de tension après commissurotomie (obs. n° 36 et 37), l'hémorragie avait été minime, normalement compensée, et son rôle dans cette baisse

de tension est plus que douteux. Il semble qu'il faille incriminer plutôt l'acte chirurgical lui-même et ranger ces 2 malades parmi les complications propres au rétrécissement mitral d'autant que dans les 2 cas, existait une régurgitation systolique.

- 21 chutes de tension ont été relevées dans le même groupe, c'est-à-dire avant l'intervention possible du facteur hémorragique.

Parmi les hémorragies comprises entre 500 et 1000 cm³, on relève :

- 26 interventions normales,
11 hypotensions artérielles, mais sans rapport avec le facteur hémorragique.
1 arrêt cardiaque (obs. n° 9) post-commissurotomie, secondaire à une hémorragie rapide de 600 cm³ par la déchirure de l'auricule, la réanimation en fut impossible. Ce cas est le seul de ce groupe qui fut victime d'une hémorragie peu abondante dont la rapidité fut fatale.

Quant aux 13 malades dont les pertes sanguines per opératoires ont été supérieures à 1000 cm³ :

- 5 n'ont été victimes d'aucun accident technique, la spoliation sanguine fut répartie sur l'ensemble de l'intervention avec un maximum lors de la commissurotomie. Nous n'y avons relevé aucune complication (obs. n° 34).
8 furent victimes d'accidents techniques, et on y relève :
5 arrêts cardiaques dont 2 sont morts sur table, 2 eurent des suites simples et un fit un ictère le lendemain (obs. n° 7, 8, 4, 5, 6).

3 ne firent aucune complication
(obs. n° 1, 2, 3).

Les hémorragies supérieures à 1000 cm³ peuvent être bien tolérées à condition qu'elles soient progressives. Par contre, les hémorragies rapides, même inférieures à 1000 cm³, sont d'un pronostic plus grave.

Ainsi nous relevons :

5 hémorragies supérieures à 1000 cm³, mais progressives, mais aucun décès.

1 hémorragie de 800 cm³, rapide. Décédée.

8 hémorragies supérieures à 1000 cm³ mais rapides :

5 arrêts cardiaques dont 3 décès.

IL EST ACTUELLEMENT ADMIS QUE LA RAPIDITE DE L'HEMORRAGIE ENTRAINE UN RAPIDE DESAMORÇAGE DU COEUR, PROVOQUANT UNE CHUTE RAPIDE DU DEBIT CORONARIEN, FACTEUR D'ISCHEMIE MYOCARDIQUE RESPONSABLE DE L'ARRET CARDIAQUE.

LES COMPLICATIONS PER OPERATOIRES NON HEMORRAGIQUES :

Elles représentent 86,6 % des complications observées se répartissant en :

hypotensions artérielles,
troubles du rythme,
interruptions circulatoires.

Dans leur apparition, certains facteurs cliniques semblent jouer un rôle déterminant. Sur ces 39 cas compliqués :

19	apparten	aient	au	groupe	II
13	"	"	"	"	III
7	"	"	"	"	IV

D'après le tableau n° 2 il apparaît que le maximum de fréquence des complications appartienne au groupe IV, 34,4 %.

Les troubles du rythme jouent également un rôle important puisque :

14 de nos difficultés sont imputables à l'arythmie complète sur 26 malades présentant le même trouble (soit 53,8 %) tableau n° 3.

L'état des cavités droites dont témoignent :

D'une part l'E.C.G. montrant des signes de surcharge ventriculaire droite.

D'autre part la clinique qui révèle ou non l'existence d'une insuffisance des cavités droites, intervient, mais moins semble-t-il, que les troubles de conduction myocardique, puisque les accidents surviennent avec une fréquence sensiblement égale, que les malades soient porteurs ou non de signes électriques de surcharge ventriculaire droite ou qu'ils aient déjà manifesté des signes d'insuffisance myocardique (tableau n° 4).

Le degré de sténose ne semble intervenir que pour les sténoses très serrées (n'admettant pas l'extrémité de l'index) ce qui confirme les difficultés d'ajustement du débit cardiaque à l'état nouveau que créent l'anesthésie et l'intervention chirurgicale (tableau n° 5).

L'existence de lésions associées est susceptible de modifier le déroulement normal de l'intervention, ce qu'essaie de montrer le tableau n° 6.

L'insuffisance mitrale ne paraît pas être un facteur aggravant, mais tous nos opérés n'étaient porteurs que de régurgitations modérées.

Quant au rétrécissement aortique il ne paraît se compliquer qu'une fois sur 3, mais en fait 2 étaient porteurs de sténose très modérée.

DE L'IMPORTANCE DES SIGNES FONCTIONNELS, DE L'EXISTENCE D'UNE INSUFFISANCE CARDIAQUE, IL EST DIFFICILE DE TIRER DES CONCLUSIONS SUR LE PRONOSTIC PER OPERATOIRE. PAR CONTRE, LES TROUBLES DU RYTHME ET SURTOUT L'ARYTHMIE COMPLETE AINSI QUE L'EXISTENCE D'UNE STENOSE TRES SERREE FERONT ENVISAGER LA POSSIBILITE DE COMPLICATIONS CARDIAQUES ET REDOUBLER DE PRUDENCE.

Dans ces 39 complications. nous avons observé :

- 26 hypotensions artérielles
- 2 bradycardies isolées
- 6 inefficacités cardiaques
- 5 arrêts cardiaques.

Par hypotension artérielle nous avons considéré toute pression systolique inférieure à 80 mm Hg mais supérieure à 50 mm Hg.

Par inefficacité cardiaque, nous entendons l'absence ou presque de pouls périphérique (tension systolique inférieure à 50 mm Hg, sans qu'il y ait véritablement arrêt cardiaque). Une telle distinction ne se justifie qu'en raison du pronostic peut-être meilleur lorsque le traitement est appliqué à ce stade.

Ces différentes manifestations sont survenues pour 34 d'entre elles soit 87 % avant la commissurotomie et même le toucher mitral, c'est-à-dire avant qu'intervienne tout facteur hémorragique.

14 dès l'induction

- 12 hypotensions artérielles
- 1 inefficacité cardiaque (obs. n° 39)
- 1 arrêt cardiaque (obs. n° 38)
- 0 bradycardie isolée.

20 lors de la pleurotomie

- 11 hypotensions artérielles
- 5 inefficacités cardiaques
(obs. 40, 41, 42, 43, 44)
- 2 arrêts cardiaques (obs. n° 46 et 45)
- 2 bradycardies isolées (obs. 33 et 34)

5 après commissurotomie

- 3 hypotensions artérielles
- 0 inefficacité cardiaque
- 2 arrêts cardiaques (obs. n° 47 et 48)
- 0 bradycardie isolée.

Il est curieux de remarquer que parmi les 3 hypotensions artérielles après commissurotomie existe chez deux d'entre elles une insuffisance mitrale vérifiée opératoirement : obs. n° 36 et 37.

Parmi les 39 cas ayant nécessité une thérapeutique de réanimation :

- 34 ont eu des suites simples (87,2 %)
- 2 sont morts sur table (5 %)
- 3 ont eu des suites anormales, parmi lesquels :

- 1 décès au 3ème jour d'O.A.P.
- 1 " " d'embolie pulmonaire
- 1 collapsus post-opératoire immédiat (obs. 35)

Parmi les interruptions circulatoires (11 cas)

- 9 avant commissurotomie (aucun décès)
- 2 après commissurotomie (décédés)

L'INDUCTION EST RESPONSABLE DE 38,7 % DES ACCIDENTS, AVEC UN ARRET CARDIAQUE MAIS AUCUN DECES.

LA PLEUROTOMIE EN GROUPE 51 % AVEC DEUX ARRETS CARDIAQUES MAIS AUCUN DECES.

LA COMMISSUROTOMIE N'EN GROUPE QUE 12,9 % MAIS 2 DECES.

SI LES INTERRUPTIONS CIRCULATOIRES PERTURBENT FREQUEMMENT LE DEROULEMENT DE L'INTERVENTION (11 CAS SUR 122 OPERES) ELLES SONT D'UN PRONOSTIC FAVORABLE (100 %) DE REUSSITE SI ELLES SURVIENNENT AVANT COMMISSUROTOMIE, SONT RAPIDEMENT TRAITEES ET IMMEDIATEMENT SUIVIES DE L'OUVERTURE DE LA VALVE MITRALE.

LE PRONOSTIC SEMBLE BEAUCOUP MOINS BON QUAND LES MEMES ACCIDENTS SURVIENNENT APRES COMMISSUROTOMIE.

RESULTATS

-:-

SUR 122 COMMISSUROTOMIES MITRALES PRATIQUES
EN UN AN.

70 de nos opérés n'ont fait aucune complication, ni per ni post-opératoire soit : 57 %

Parmi ceux-ci :

- 8 appartenaient au groupe IV
- 32 appartenaient au groupe III
- 17 en fibrillation auriculaire en arythmie complète
- 37 avaient des signes électriques de surcharge ventriculaire droite, dont 2 avec insuffisance cardiaque.
- 12 étaient porteurs d'une sténose serrée n'admettant pas l'extrémité de l'index.
- 5 ont saigné plus d'un litre, dont 3 furent victimes d'une hémorragie rapide (obs. n° 2, 3, 1).

45 ont fait des complications per-opératoires : 36,6 %.

- 6 liées au facteur hémorragique, 13,3 %
ce sont 6 arrêts cardiaques comptant 3 décès soit : 50 % de décès
- 39 liées à d'autres facteurs que la déperdition sanguine, parmi lesquels : (86,7 %).

3/4 hypotensions

32 traités par la néosynéphrine seule

24 n'eurent que ce produit et récupérèrent une tension normale sauf le n° 35.

6 ont évolué vers l'inefficacité cardiaque.

2 ont fait un arrêt du coeur secondaire (n° 48 et 47) et sont décédés.

2 ont été traités par l'ouabaïne

3 Arrêts cardiaques sans phase d'hypotension préalable ont survécu (n° 38, 45, 46).

2 bradycardies isolées n'ayant nécessité aucun traitement.

7 n'avaient aucune complication per-opératoire et dans les suites, nous relevons :

3 encombrements trachéo-bronchiques mineurs

2 tachyarythmies (obs. n° 22)

2 chutes tensionnelles.

Soit : MORTALITE PEROPERATOIRE DE 4,2 %

REPARTIE EN :	MORTALITE HEMORRAGIQUE :	2,4 %
	AUTRES FACTEURS	1,8 %

o

SUR LES 17 INTERRUPTIONS CIRCULATOIRES DES
122 COMMISSUROTOMIES :

6 Inefficacités cardiaques sans arrêt des
battements de coeur.

3 ont répondu à des doses importantes
de néosynéphrine (n° 40, 44, 41).

2 ont eu une injection de calcium
intra-cardiaque (n° 42 et 43)

- 1 seul a nécessité le massage (n° 39)
- 0 injection d'adrénaline
- 0 arrêt cardiaque.

11 arrêts cardiaques

6 hémorragiques

- 2 ont réagi au traitement, massage, néosynéprine, adrénaline, chlorure de calcium, sans fibriller (obs. n° 4 et 5)
- 4 ont fibrillé : 3 décès (obs. n° 7, 8, 9)
1 survie (obs. n° 6)

5 non hémorragiques

- 1 a répondu au massage, néosynéprine (n° 38)
- 2 ont répondu au massage, néosynéprine, adrénaline, calcium (obs. n° 45, 46)
- 2 ont fibrillé et sont morts (n° 47, 48)

Soit : UNE MORTALITE de 29,5 %

REPARTIE EN : MORTALITE HEMORRAGIQUE 17,6 %
AUTRES FACTEURS 11,8 %

CONCLUSIONS :

Nous voyons que le pronostic de l'arrêt cardiaque est en fait fonction essentiellement de la précocité d'application du traitement. Le massage appliqué au stade de l'inefficacité cardiaque, avant l'arrêt complet du coeur, évite l'anoxie myocardique, facteur de lésions irréversibles.

Malgré la fréquence des complications peropératoires (45 sur 122 commissurotomies) soit 36,8 %) nous avons une mortalité opératoire de 4,2 % dont 2,4 % sont en rapport avec un accident technique et 1,8 % répondent à des complications cardiaques proprement dites.

Nous avons bien sûr observé 17 interruptions circulatoires mais il est intéressant de remarquer que 70,6 % d'entre elles ont survécu à l'intervention.

Dans les 29,5 % de décès, 17,6 % sont imputables au facteur hémorragique.

Parmi les décès per-opératoires non liés à l'hémorragie, l'étude de l'obs. n° 47 ne saurait, étant donné l'état de la malade, incriminer la méthode anesthésique.

Seule, l'étude de l'observation ne permet pas d'expliquer le décès.

AINSI DONC : SI LA METHODE ANESTHESIQUE EST CRITIQUABLE, RESPONSABLE EN GRANDE PARTIE DES ACCIDENTS OBSERVES, SA MORTALITE PROPRE EST EN FAIT FAIBLE, CECI CERTAINEMENT EN RAISON DE LA TECHNIQUE DE REANIMATION.

TABEAU N° 1

N° Obs.	Type de l'accident technique	Hémorragie	Compensation sanguine	A. Card.	Décès
7	Plaie artère pulmonaire	9 l.	6 l.	+	+
8	Plaie de la face postérieure du cœur	3,600 l	4,050 l	+	+
2	Déchirure auricule	2,940 l.	4,500 l.	0	0
6	Plaie du ventricule gauche	2,700 l.	3,150 l.	+	0
5	Déchirure auricule	1,700 l.	2,450 l.	+	0
1	Hémorragie commissure postérieure	1,500 l.	2,400 l.	0	0
3	Toucher mitral difficile et commissurotomie	1,350 l.	1,800 l.	0	0
4	Plaie artère pulmonaire	1,125 l.	1,150 l.	+	0
9	Déchirure auricule	0,800 l.	1,250 l.	+	+

TABLEAU N° 2

Groupe	Nombre	aucune compli- cation	complica- tions per- opératoires	% sur 100 cas sem- blables
I	0			
II	52	33	19	27,5 %
III	52	39	13	25 %
IV	18	11	7	34,4 %
Total	122	83	39	

TABLEAU N° 3

	Nombre	aucune compli- cation	complica- tion per- opératoire	% sur 100 cas sem- blables
Sinusal	66	47	19	28,2 %
Sinusal + Bloc D	19	16	3	15,7 %
Fibrillat. auriculaire	11	8	3	27,2 %
Arythmie complète	26	12	14	53,8 %
Total	122	83	39	

TABLEAU N° 4

	Nombre	aucune compli- cation	complica- tions per- opératoires	% sur 100 cas sem- blables
SVD = 0	52	38	14	26,9 %
SVD + IVD=0	57	37	20	35 %
IVD +	13	8	5	38,4 %
Total	122	83	39	

TABLEAU N° 5

	Nombre	aucune compli- cation	complica- tions per- opératoires	% sur 100 cas sem- blables
Sténose non ou peu serrée	53	37	16	30,2 %
Sténoses serrées	44	32	12	25 %
Sténoses très serrées	25	14	11	44 %
Total	122	83	39	

TABEAU N° 6

	Nombre	aucune compli- cation	complica- tions per- opératoires	% sur 100 cas sem- blables
RM pur	89	62	27	30,3 %
RM + IM	18	12	6	32,2 %
RM + IA	10	6	4	40 %
RM + RA	3	2	1	33 %
Triples sténoses	2	1	1	50 %

OBS. n° 1 - C... Claudine 20 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, en rythme sinusal, sans signe électrique de surcharge auriculaire gauche, ni ventriculaire droite. La prise de pression préopératoire avait révélé l'existence d'un gradient auriculo-ventriculaire gauche de l'ordre de 25 mm Hg. A la radioscopie, diminution globale mais modérée de la transparence pulmonaire.

Cette malade fut endormie avec 75 cg de pentothal associé à 9 mg de d-tubocurarine.

Le compte rendu opératoire signale une sténose serrée n'admettant pas l'index.

Cette malade eut à subir une hémorragie de 1360 cm³ qui se produisit de façon fractionnée, puisqu'elle fut secondaire aux différents touchers mitraux et au passage du dilatateur. La compensation de cette hémorragie a été de 1800 cm³ soit 440 cm³ de sang passés en supplément du chiffre des pesées.

Nous ne relevons aucun accident per-opératoire et les suites post-commissurotomie furent des plus simples.

Une hémorragie progressive chez une malade en bon état fut remarquablement tolérée.

o

OBS n° 2 - L... Marie 31 ans.

Il s'agissait d'un rétrécissement mitral opéré 4 ans auparavant qui se présentait

comme une sténose du groupe III ; avec signes de surcharge ventriculaire droite extrêmement prononcés , en rythme sinusal mais avec un bloc droit incomplet. Il n'y avait aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Cette malade fut intubée avec 75 cg de pentothal et 10 mg de d-tubocurarine. Elle était porteuse d'une sténose serrée.

Avant la commissurotomie, il y eut une déchirure de la partie supérieure de la cardiectomie qui entraîna une hémorragie très importante de 2600 cm³ en 35 minutes soit pour toute la période opératoire une spoliation sanguine de 2940 cm³.

La compensation de cette hémorragie fut massive : 4500 cm³ de sang dont 800 en B Rh positif chez une malade Rh -.

Elle reçut en outre 3,50 g de gluconate de calcium et 7 mg de néosynéphrine.

Aucune complication n'a été mentionnée, et les suites furent très simples.

Conclusion : la réintervention augmente les risques hémorragiques du fait de la mauvaise qualité du tissu cicatriciel de l'oreillette. La néosynéphrine a aidé cette malade à faire face à une hémorragie massive et rapide en diminuant le lit vasculaire périphérique.

o

OBS. n° 3 - B... Adolphe 30 ans.

Récidive de sténose mitrale opérée 4 ans auparavant du groupe IV avec dyspnée permanente, cyanose, et à la radioscopie aspect de bronchopneumopathie mitrale avec très forte surcharge vasculaire.

L'électrocardiogramme montrait un rythme sinusal avec bloc incomplet droit et signes de surcharge ventriculaire droite.

L'induction fut réalisée avec 75 cg de pentothal et 15 mg de d. tubo-curarine.

Le déroulement de l'intubation fut normal et la prise de pressions opératoires après commissurotomie montrait l'existence d'une pression moyenne auriculaire gauche de 20 mm Hg contre 40mm Hg avant commissurotomie et une pression artérielle pulmonaire post-commissurotomie de 70 mm Hg. Ce dernier chiffre laisse supposer un gradient artério-capillaire pré-opératoire de l'ordre de 30 mm Hg.

Avant commissurotomie, hémorragie de la commissure supérieure qui impose en 45 minutes une transfusion de 1750 cm³ nécessaire à compenser les 1500 cm³. Concurrément ce malade recevait 1 mg de néosynéphrine toutes les 15 minutes, soit 3 mg en tout. Le chiffre total de la quantité transfusée fut de 2400cc pour compenser 1500 cm³.

Nous n'avons observé aucun accident, la tension artérielle était à 90 mm Hg en fin d'anesthésie.

Dans les suites post-opératoires immédiates on ne note qu'un saignement important. 1150 cm³ se sont extériorisés au bocal compensés par 1500 cm³. Aucune variation tensionnelle, aucune tachycardie n'accompagna cette hémorragie post-opératoire.

o

OBS. n° 4 - P... Yvette, 34 ans.

Rétrécissement mitral du groupe III, oedémateux, avec dyspnée d'effort et de décubitus, en rythme sinusal, avec signe de surcharge auriculaire gauche et ventriculaire droite, sans insuffisance cardiaque, et porteuse d'une sténose moyennement serrée.

L'anesthésie fut assurée au départ par 60 cg de pentothal et 9 mg de d. tubo-curarine.

L'induction, la pleurotomie s'effectuèrent sans ennui.

En plaçant le clamp auriculaire, après le 1er toucher mitral, qui avait déjà fait craquer la mitrale, on fit une prise involontaire sur l'artère pulmonaire, entraînant une hémorragie importante (1125 cm³ en 20 minutes) rapidement contrôlée et compensée mais qui n'empêcha pas un arrêt cardiaque avec mydriase qui régressa sous massage, transfusion, néosynéphrine I.V. calcium, adrénaline IC. Le coeur repart assez bien, d'abord bigéminé, puis régulier mais lent.

En fin d'intervention tension à 80 mm Hg.
Suites simples.

OBS. n° 5 - M... Marguerite 26 ans.

Rétrécissement mitral opéré 4 ans auparavant et se présentant comme une sténose du groupe IV, avec dyspnée très intense, confinant la malade au lit. Elle avait fait au préalable plusieurs petites poussées d'insuffisance myocardique, ayant régressé sous traitement tonicardiaque. En raison d'un infarctus pulmonaire remontant à 6 années, elle fut opérée sous-anticoagulant : perfusion permanente de 600 mg d'héparine dans les 48 heures précédant l'intervention.

L'électrocardiogramme révélait un rythme sinusal et des signes de surcharge des cavités droites.

Elle fut intubée avec 75 cg de pento-barbital, associés à 15 mg de d. tubocurarine.

L'induction, la thoracotomie, la commissurotomie ne furent marquées par aucun incident.

Après commissurotomie, hémorragie de la partie inférieure de l'auriculotomie de 1500 cm³ en 15 minutes. Elle fut réparée par deux points, mais après hémostase, arrêt cardiaque ; qui cède facilement au massage, à l'injection de calcium et d'adrénaline. La compensation suivit le rythme de l'hémorragie et pour une spoliation sanguine de 1780 cm³, la compensation fut de 2450 cm³.

Tension artérielle à 100 mm Hg en fin d'anesthésie.

Les suites ont été normales.

o

OBS. n° 6 - P... Denise.

Rétrécissement mitral du groupe IV, en rythme lent, flutter et arythmie complète, et signes de surcharge ventriculaire droite.

Le cathétérisme pré-opératoire montrait l'existence d'un gradient de pression artério-capillaire modéré de 27 mm Hg entre les pressions moyennes, avec une hypertension artérielle pulmonaire à 75/35.

Le compte rendu opératoire signale un poumon oedémateux et une sténose serrée. L'intervention se déroula normalement jusqu'à la commissurotomie après laquelle l'existence d'une plaie de la face inférieure du ventricule gauche entraîna une hémorragie très importante, bientôt suivie d'un arrêt cardiaque avec fibrillation ventriculaire. La défibrillation fut d'emblée efficace, et les battements repartent tellement vigoureux qu'il est nécessaire de faire du chlorure de potassium intra-cardiaque pour diminuer l'intensité des battements et pouvoir faire la suture myocardique. Le

potassium arrête presque le coeur mais celui-ci repart spontanément une fois l'hémostase réalisée. On complète par une injection de calcium intra-cardiaque pour consolider l'efficacité des battements.

L'hémorragie totale avait été de 2700 cm³ compensés par 3150 cm³. Mais parmi ceux-ci 700 cm³ de sang Rh positif chez un malade Rh négatif.

La tension artérielle en fin d'intervention était à 100 mm Hg.

Quant aux suites, elles furent perturbées ; dès le premier jour, où le malade fit un collapsus qui nécessita une transfusion de 2000cm³ alors que 200 cm³ seulement s'étaient extériorisés au bocal pour maintenir une tension artérielle à 90 mm Hg, auxquels on associa 1/4 d'ouabaïne.

Le lendemain apparition d'un ictère flamboyant. Pensant qu'il s'agissait d'une incompatibilité Rh la malade fut transférée à l'hôpital Necker chez le professeur HAMBURGER où elle n'a subi qu'un simple traitement de rééquilibration.

o

OBS. n° 7 - F... Gabriel 49 ans.

Rétrécissement mitral, très serré, n'admettant pas le doigt, avec souffle diastolique d'insuffisance ventriculaire droite sans signes de surcharge gauche évidents.

L'induction fut réalisée avec 1 g de pentothal et 21 mg de d. tubo-curarine en raison de la corpulence du sujet.

Après commissurotomie, hémorragie de sang noir, venant de la face postérieure de l'artère pulmonaire qui s'est déchirée lors de la mise en place du clamp auriculaire.

Dix minutes environ après le début de cette hémorragie, 1er arrêt cardiaque régressant au massage en 3 minutes.

Après plusieurs essais d'hémostase par suture qui s'avère impossible pour des raisons anatomiques, 15 minutes après le 1er, nouvel arrêt du coeur et après 27 minutes de massage, apparition de fibrillation ventriculaire.

Hémostase par compression, massage, défibrillation, calcium, adrénaline. Les battements cardiaques reprennent mais peu de temps après, 3ème arrêt cardiaque, avec fibrillation ventriculaire, et réanimation impossible. Les manoeuvres de réanimation ont duré 1 h et pendant cette période l'hémorragie s'est chiffrée à 9 litres et l'on n'avait réussi à transfuser que 6 l.

o

OBS. n° 8 - M... Carmen 66 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, en rythme sinusal sans lésion associée, sans signe de surcharge ventriculaire droite.

L'induction avec 75 cg de pentothal et 15 mg de D tubocurarine, la pleurotomie et la commissurotomie s'effectuèrent simplement.

Après commissurotomie, une plaie de la face postérieure du coeur provoque une hémorragie de 2.750 cm³ en 45 minutes.

Pendant ce temps, l'hémostase est réalisée mais après celle-ci, 1er arrêt cardiaque, traité par : massage, calcium et adrénaline intra-cardiaque, 2 mg de néosynéphrine intra-veineuse toutes les 15 minutes et 1/4 de mg d'ouabaïne.

Les contractions reprennent efficaces, mais avec elles reprend l'hémorragie.

De nouveau l'hémostase est réalisée, mais après celle-ci nouvel arrêt cardiaque avec fibrillation ventriculaire.

On ne réussit ni à défibriller, ni à arrêter le coeur par le citrate de potassium et après 1 heure de massage, l'on dut abandonner la réanimation.

Cette malade eut en tout :

4.000 cm³ de sang pour une hémorragie de 3.600

14 mg de néosynéphrine

1/4 mg d'ouabaine

3 g de gluconate de calcium.

o

OBS. n° 9 - L... Jacqueline.

Rétrécissement mitral du groupe III, chez une malade en mauvais état général, avec gros coeur battant mal, et probablement atteinte tricuspidiennne autonome.

A l'E.C.G., rythme sinusal, mais énorme surcharge ventriculaire et auriculaire droite.

La sténose était très serrée, ne laissant qu'un orifice de 5 mm de diamètre. Cette malade fut endormie avec du pentothal à 1,25 % à raison de 25 cg et 12 mg de d-tubo-curarine.

Malgré les précautions observées, elle fit dès l'induction une chute de tension à 70 mm Hg sans bradycardie. Elle reçut alors 1/4 de mg de néosynéphrine directement en I.V. et 1/2 mg en perfusion, ce qui maintint le niveau tensionnel à un chiffre satisfaisant.

Lors de la fermeture de l'auriculotomie, petite hémorragie de 600 cm³ à son pôle supérieur, nécessitant de mettre un point supplémentaire. Malgré une compensation immédiate et exacte de cette hémorragie, affaiblissement des battements cardiaques, nécessitant le massage. Puis apparition de fibrillation ventriculaire et à partir de ce moment

et pendant une heure on assiste à des alternatives de battements cardiaques efficaces en rythme sinusal et de battements inefficaces avec fibrillation. A chaque accident, on rétablit assez facilement la situation par le massage et l'adrénaline associée à la transfusion et à la néosynéphrine, mais ces périodes deviennent de plus en plus fréquentes et les périodes d'efficacité de plus en plus courtes.

Au bout d'une heure, on est dans l'impossibilité de rétablir des battements normaux. Par ailleurs, des signes de souffrance cérébrale certains sont apparus à la 35ème minute.

o

OBS. n° 10 - H... Micheline - 30 ans.

Rétrécissement mitral du groupe III avec gros gradient auriculo-ventriculaire gauche (14 mm Hg) hypertension capillaire modérée (25 mm Hg) porteuse d'une sténose mitrale très serrée n'admettant pas l'index.

L'anesthésie fut effectuée avec 95 cg de pentothal, 9 mg de D. Tubo-curarine.

Dès l'induction, elle amorça une chute de tension à 70 mm Hg, qui s'accentua à la pleurotomie.

1 mg de Néosynéphrine dans la perfusion permit de récupérer une tension artérielle normale qui à la fin de l'intervention était à 90 mm Hg.

Les suites en furent très simples.

o

OBS. n° 11 - R.. Carmen 36 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, avec gros coeur, gradient artério-capillaire de 18 mm Hg entre les pressions moyennes.

A l'E.C.G. arythmie complète sans signe direct de surcharge ventriculaire droite.

Le compte rendu opératoire signale une sténose peu serrée et malgré un tableau clinique apparemment rassurant, cette malade fit dès l'induction une hypotension importante (50 mm Hg) avec cyanose et bradycardie.

2 mg de néosynéphrine permirent de récupérer une tension systolique à 80 mm Hg, et de continuer l'intervention sans voir apparaître d'autre incident, malgré une hémorragie de 985 cm³ mais largement compensée par 1500 cm³.

En fin d'anesthésie la tension artérielle était à 100 et les suites furent très normales.

o

OBS. n° 12 - R..., Madeleine 19 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II avec surcharge vasculaire pulmonaire notable, en rythme sinusal, avec signes importants de surcharge ventriculaire droite.

Il s'agissait d'une sténose très serrée n'admettant pas l'extrémité de l'index.

Dès l'induction effectuée avec 60 cg de pentothal et 15 mg de D. Tubo-curarine, apparaît une hypotension avec bradycardie, qui malgré 2 mg de néosynéphrine en perfusion demeurera à 70 mm Hg jusqu'à la commissurotomie.

Ce n'est qu'après l'ouverture de la mitrale que la tension artérielle remonta à 90 mm Hg.

Les suites post-opératoires furent simples.

o

OBS. n° 13 - B... Germaine 52 ans.

Rétrécissement mitral du groupe III avec gros coeur, hypertension capillaire à 38 mm Hg, surcharge ventriculaire droite modérée, en arythmie complète, ayant des antécédents d'embolie pulmonaire.

Malade en très mauvais état général, porteuse d'une sténose n'admettant pas l'index, qui dès l'induction fit une chute de tension artérielle avec bradycardie.

1/4 de mg de néosynéphrine intra-veineuse associée à 1 mg du produit en perfusion firent remonter la tension artérielle à 120 mm Hg. Mais celle-ci chuta de nouveau à 70 et ne remonta de nouveau à 100 mm Hg qu'après commissurotomie.

Les suites furent très simples.

o

OBS. n° 14 - E... Louis 55 ans.

Rétrécissement mitral du groupe III, calcifié avec valvulite aortique, ayant fait deux migrations systémiques.

Coeur un peu augmenté de volume, en arythmie complète avec surcharge bi-ventriculaire à prédominance gauche.

Le cathétérisme avait relevé l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire importante à 60 mm Hg, pour la systolique, 20,5 mm Hg pour la diastolique avec un gradient artériolo-capillaire de 15 mm Hg entre les pressions moyennes.

Dès l'induction, il amorça une chute de tension à 70 mm Hg, qu'un quart de milligramme de néosynéphrine permit de corriger, mais à la pleurotomie la tension systolique chuta à 50 mm Hg.

1 mg de néosynéphrine remonta ce chiffre à 90 et l'y maintient jusqu'à la fin de l'in-

tervention, ou la tension était à 100 mm Hg.

Suites normales.

o

OBS. n° 15 - D... Gilbert 25 ans.

Rétrécissement mitral du groupe III, en fibrillation auriculaire, avec signes électriques de surcharge ventriculaire gauche.

Il existait une sténose peu serrée, avec régurgitation mitrale peu importante mais manifeste.

A l'induction, petite chute de la tension systolique corrigée par 1 mg de néosynéphrine qui la remonte à 120 mm Hg. Mais chute secondaire à 70 mm Hg lors de la pleurotomie ; celle-ci s'améliore spontanément et à la fin de l'intervention la tension artérielle est à 100 mm Hg.

Suites normales.

o

OBS. n° 16 - R... Renée 58 ans.

Rétrécissement mitral du groupe IV avec cyanose, gros coeur battant mal, en arythmie complète avec signes électriques de surcharge des cavités droites, et atteinte d'une tuberculose pulmonaire bi-apicale non évolutive.

Il s'agissait d'une sténose très serrée dont l'orifice était réduit à un diamètre de 5 mm.

Dès l'induction s'installa une bradycardie alarmante, avec une hypotension à 50 mm Hg.

½ mg de néosynéphrine injecté directement dans la veine fit remonter la tension à 120 mm Hg, mais elle chuta secondairement

à 60 et 1 mg de néosynéphrine à la pleurotomie, ainsi que 1 mg lors de la commissurotomie, ne permirent d'avoir en fin d'anesthésie qu'une tension systolique à 60 mm Hg.

Aucun traitement supplémentaire ne fut pratiqué, les chiffres tensionnels s'améliorèrent spontanément et 3 heures plus tard la tension était à 100 mm Hg.

Suites simples.

o

OBS. n° 17 - S... Marcelle 31 ans.

Rétrécissement mitral du groupe IV en insuffisance ventriculaire droite avec grosse hypertension artérielle pulmonaire (100 mm Hg pour la systolique, 40 mm Hg pour la diastolique, avec 55 mm Hg de pression moyenne) et gros gradient artériolo-capillaire (29 mm Hg).

A l'E.C.G., arythmie complète avec surcharge ventriculaire droite considérable.

La sténose très serrée n'admettait pas l'index.

A l'induction, chute modérée de la tension artérielle s'arrangeant spontanément, mais après commissurotomie, devant une tension restant à 80 mm Hg, l'injection de 1/4 de mg d'ouabaine permit d'obtenir une tension à 100 en fin d'intervention.

Suites simples.

o

OBS. n° 18 - M... Jean 36 ans.

Rétrécissement mitral du groupe III, avec gros coeur en insuffisance ventriculaire droite, ayant des antécédents d'embolie pulmonaire.

E.C.G. en rythme sinusal avec signes im-

portants de surcharge ventriculaire droite.

La sténose serrée admettait l'index à frottement dur.

A l'induction effectuée avec 40 cg de pentothal, et 9 mg de D. Tubo-curarine, sans qu'il y ait de bradycardie, la tension systolique est descendue à 60 mm Hg.

1 mg de néosynéphrine en perfusion permet le maintien de la systolique entre 70 et 80 mm Hg pendant toute la durée de l'intervention.

Après commissurotomie, la tension artérielle est à 90 mm Hg et s'y maintient.

Suites simples dans les premières 24 heures.

o

OBS. n° 19 - R... Arlette 22 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, oedémateux, avec signes cliniques d'insuffisance aortique, et antécédents d'embolie pulmonaire. Sténose peu serrée.

A l'E.C.G., signes de surcharge ventriculaire droite, sans signes électriques de surcharge ventriculaire gauche.

A l'induction petite chute de tension sans bradycardie qui s'accentue à la thoracotomie (60 mm Hg).

2 mg de néosynéphrine ont été injectés lors de la commissurotomie et relèvent la tension à 110 mm Hg, puis chute secondaire à 80 mm Hg qui nécessite de nouveau 2 mg de néosynéphrine. A la fin de l'intervention, la tension était à 100 mm Hg.

Suites simples dans les premières 24 heures.

o

OBS. n° 20 - P... Renée 33 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, avec hypertension pulmonaire modérée, et faible gradient artério-capillaire, en rythme sinusal avec surcharge ventriculaire et auriculaire droite.

L'orifice mitral moyennement serré admettait l'index à frottement dur.

Dès l'induction, effectuée avec 50 cg de pentothal et 9 mg de D. tubo-curarine, hypotension artérielle entre 70 et 60 mm Hg. Malgré 1 mg de néosynéphrine la tension reste à ce chiffre pendant toute l'intervention et ne s'élève à 90 mm Hg qu'après commissurotomie.

Suites simples.

o

OBS. n° 21 - B... Marie-Louise 36 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, en arythmie complète avec fibrillation auriculaire et signes électriques de surcharge ventriculaire droite au début.

Sténose mitrale serrée admettant l'index à frottement dur.

Hypotension artérielle à 70 mm Hg dès l'induction, qui se maintient à ce chiffre pendant toute l'intervention malgré 1 mg de néosynéphrine en perfusion.

Ce n'est qu'après commissurotomie que la tension artérielle remonte à 90 mm Hg.

Suites normales.

o

OBS. n° 22 - L... Renée 40 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, peu serré, en rythme sinusal avec surcharge ven-

triculaire droite débutante.

L'induction réalisée avec 1 g de pentothal, et 9 mg de D. tubo-curarine ne fut troublée par aucun incident. Ce n'est qu'à la pleurotomie que s'amorça une petite hypotension artérielle (70 mm Hg) immédiatement corrigée par 1 mg de néosynéphrine en perfusion.

En fin d'intervention la tension se chiffrait à 105 mm Hg.

Suites simples.

o

OBS. n° 23 - M... Lahbib 32 ans.

Rétrécissement mitral du groupe I, II, avec coeur de volume normal, en arythmie complète sans signe de surcharge des cavités droites.

Sténose modérément serrée avec petite régurgitation postérieure.

L'induction et l'intubation furent effectuées avec 60 cg de pentothal et 15 mg de D. Tubo-curarine et ne s'accompagnent d'aucun accident.

A la pleurotomie, apparition d'une bradycardie à 50 battements cardiaques par minutes avec hypotension à 60 mm Hg.

1 mg de néosynéphrine en perfusion permet de remonter la tension artérielle en même temps qu'on a pu observer une accélération du rythme.

A la fin de l'intervention la tension était à 100 mm Hg.

Les suites furent normales.

o

OBS. n° 24 - M... Odette 25 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, avec coeur augmenté de volume, en rythme sinusal,

avec signes électriques de surcharge ventriculaire droite.

Le compte rendu opératoire signale une sténose très serrée avec un pounon oedémateux.

L'intubation fut pratiquée avec 75 cg de pentothal et 12 mg de D. Tubo-curarine, et ce n'est qu'à l'ouverture du thorax qu'on observera une chute importante de tension artérielle à 50 mm Hg, que 1 mg de néosynéphrine permit de corriger immédiatement. En fin d'anesthésie la tension systolique était à 100 mm Hg.

Suites simples.

o

OBS. n° 25 - B... Georgette 35 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, avec coeur de volume normal, en rythme sinusal avec bloc incomplet de la branche droite, sténose modérément serrée.

A l'induction, 75 cg de pentothal et 15 mg de D. Tubo-curarine, permirent l'intubation. Aucun incident n'a été relevé. Mais lors de la thoracotomie, chute progressive de la tension artérielle de 120 mm Hg à 60 mm Hg sans ralentissement du rythme.

3 mg $\frac{1}{2}$ de néosynéphrine injectés par moitié directement dans la veine et en perfusion n'ont réussi à maintenir les chiffres tensionnels qu'à 60 mm Hg, ce n'est qu'après la commissurotonie que l'on note une systolique à 80 mm Hg, qui regagna progressivement son chiffre normal dans les heures suivantes.

Suites simples.

o

OBS. n° 26 - M... Jacqueline 34 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II avec petit souffle diastolique d'insuffisance aortique, coeur de volume normal en rythme sinusal, sans signe de surcharge ventriculaire droite ni gauche. Le cathétérisme révélait une hypertension capillaire moyenne à 22 mm Hg avec une hypertension artérielle pulmonaire moyenne à 24 mm Hg.

La sténose était serrée modérément.

L'induction avec 75 cg de pentothal et 9 mg de D.tubo-curarine ne provoqua aucune modification tensionnelle. Lors de la thoracotomie, une tension maxima à 60 mmHg imposa 1 mg $1/4$ de Néosynéphrine. La tension fut à 80 mm Hg 5 minutes plus tard et se maintint à ce chiffre pendant toute la durée de l'intervention.

En fin d'anesthésie, la maxima était à 100 mm Hg.

Suites normales.

o

OBS. N° 27 - P... Blanche 33 ans.

Rétrécissement mitral du groupe III, en rythme sinusal avec forte surcharge auriculaire gauche, sans surcharge ventriculaire droite.

La prise de pression per-opératoire montrait l'existence d'un gradient de pression moyenne artério-capillaire à 20 mm Hg avec forte hypertension artérielle pulmonaire à 70 mm Hg pour la systolique, 40 mm Hg pour la diastolique et 52 mm Hg pour la pression moyenne.

La sténose mitrale était peu serrée admettant l'index à frottement doux.

Ce n'est qu'à la pleurotomie que la tension s'effondra à 50 mm Hg. Elle remonta à 150 sous l'effet de 1 mg de néosynéphrine injecté directement dans la veine, associé à 2 mg en perfusion. Les suites per-opératoires furent simples.

En fin d'anesthésie, la tension était à 110 mm Hg.

Les suites post-opératoires furent banales.

o

OBS. n° 28 - H... Bernadette 30 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, serré, avec tension pulmonaire modérée, (33 mm Hg de pression moyenne) en rythme sinusal, avec signe de surcharge ventriculaire droite.

Lors de la pleurotomie, hypotension à 60 mm Hg.

2 mg de néosynéphrine permirent une remontée tensionnelle de 10 mm Hg ; et la tension resta à ce chiffre pendant toute la durée de l'intervention.

Dans les suites immédiates, on note dès le retour au lit, une tachycardie à 130 avec une petite chute tensionnelle.

Une transfusion de 500 cm³ permit d'obtenir une tension à 110 mm Hg avec 96 pulsations/minute.

o

OBS. N° 29 - L... Jeanne 54 ans.

Rétrécissement mitral du groupe III, IV, très serré, réduit à la taille d'un crayon, en arythmie complète, avec fibrillation auriculaire droite, poussée d'insuffisance ventriculaire droite, ayant régressé sous traitement digitalique.

Le cathétérisme droit avait montré une hypertension capillaire modérée avec hypertension artérielle pulmonaire sans augmentation du gradient artériolo-capillaire.

L'induction avec 75 cg de pentothal, et 15 mg de D. Tubo-curarine fut normale.

Ce n'est qu'à la thoracotomie que la tension chuta à 50 mm Hg ; 1 mg de néosynéphrine en perfusion, permit de la remonter temporairement à 80 mm Hg, quelques minutes plus tard elle était redescendue à son chiffre antérieur.

On pratiqua de nouveau 1 mg $\frac{1}{2}$ de néosynéphrine et l'on put ainsi maintenir le chiffre tensionnel.

En fin d'intervention, la tension n'était qu'à 80 mm Hg mais elle s'éleva rapidement dans les heures suivantes.

Suites normales.

o

OBS. N° 30 - J... Suzanne 30 ans.

Rétrécissement mitral du groupe III, IV, ayant fait une hémiplégie deux ans auparavant, et des séquelles notables d'embolies pulmonaires.

Malade porteuse d'une sténose modérément serrée, mais avec une petite régurgitation systolique.

A l'E.C.G., arythmie complète et fibrillation auriculaire avec signes de surcharge ventriculaire et auriculaire droite.

Au cathétérisme, hypertension capillaire (22 mm Hg) et pulmonaire (30 mm Hg) nette mais modérée sans élévation du gradient de pression.

L'anesthésie fut normale jusqu'à l'ouverture du thorax, où apparut une hypotension (70 mm Hg) avec ralentissement du rythme. Tout rentra dans l'ordre sous l'effet de 2 mg de néosynéphrine (1 mg en perfusion et 1 mg directement dans la veine).

En fin d'anesthésie, la tension était à 100 mm Hg.

Les suites furent des plus simples.

o

OBS. N° 31 - T... Marcelle 30 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, en rythme sinusal avec bloc droit incomplet et petit signe de surcharge auriculaire gauche, sans signe de surcharge des cavités droites, chez une malade enceinte de 4 mois $\frac{1}{2}$.

Lors de l'intervention, on constata l'existence d'un poumon oedémateux, et d'une sténose modérément serrée.

A l'induction de l'anesthésie effectuée avec 60 cg de pentothal et 9 mg de D.Tubocurarine, il n'y eut aucune complication sérieuse que juste avant la commissurotomie où la tension chuta à 60 mm Hg.

1 mg de néosynéphrine directement en intra-veineuse associée à 1 mg dans la perfusion firent remonter la tension à 9. Elle se tint à ce chiffre en fin d'anesthésie et s'y maintint.

Suites normales. Il n'y eut pas d'avortement.

o

OBS. N° 32 - P... Yvonne 43 ans.

Rétrécissement mitral du groupe III, en arythmie complète et fibrillation auriculaire, avec hypertension capillaire (27 mm. Hg) et pulmonaire (34 mm Hg) Pas d'élévation du gradient de pression moyenne (7 mm Hg).

Lors de l'intervention on constata l'existence d'un poumon oedémateux, d'un épanchement péricardique, d'une sténose modérément serrée.

L'induction fut normale, effectuée avec 75 cg de pentothal et 15 mg de D.Tubocurarine, et lors de la thoracotomie, la tension systolique descendit à 60 mm Hg.

Le traitement en fut la néosynéphrine à raison de $\frac{1}{2}$ mg en intra-veineuse et 1 mg en perfusion. Il permit de remonter le chiffre de maxima à 9 d'une façon définitive.

Suites normales.

o

OBS. N° 33 - L... Monique 28 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, modérément serré en rythme sinusal avec signes légers de surcharge auriculaire gauche.

L'induction de l'anesthésie fut réalisée avec 75 cg de pentothal et 18 mg de D. Tubocurarine.

Aucune chute de tension artérielle n'a été relevée, mais la malade fit une bradycardie à 40 battements par minute lors des touchers mitraux et de la commissurotomie.

Aucune thérapeutique ne fut appliquée, la malade avait une tension à 100 mm Hg en fin d'anesthésie et les suites furent simples.

o

OBS. N° 34 - B... Rachel 28 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, III, modérément serré, en rythme sinusal avec électro-cardiogramme normal. Le cathétérisme ne montrait qu'une hypertension capillaire modérée 20 mm Hg sans hypertension artérielle pulmonaire (24 mm Hg).

La malade fut intubée avec 75 cg de pentothal et 15 mg de D. Tubocurarine.

Aucune modification de la tension artérielle, qui resta à 90 mm Hg toute l'intervention, mais par contre dès la thoracotomie, apparut une bradycardie à 50/minute, contre laquelle ne fut appliquée aucune thérapeutique.

En outre, cette malade subit une hémorragie per-opératoire de 1400 cm³, dont 600 cm³ ont été perdus avant la commissurotomie et 800 dans les différents touchers mitraux et au passage du dilatateur.

Elle fut compensée avec 1700 cm³ de sang isogroupe et iso-Rh.

En fin d'anesthésie la tension artérielle était à 90 mm Hg.

Dans les suites post-opératoires immédiates, on relève une hémorragie importante de 1250 cm³ compensée par 1300 cm³.

Rien ne permet d'expliquer ce saignement plus important que normalement.

Il n'y avait eu aucun traitement anticoagulant pré-opératoire.

o

OBS. N° 35 - W... Aimée 40 ans.

Rétrécissement mitral du groupe IV, avec cyanose, en rythme sinusal, avec petite surcharge auriculaire gauche et ventriculaire droite. Hypertension capillaire à 20 mm Hg et pulmonaire à 30 mm Hg.

La sténose était extraordinairement serrée, réduisant l'orifice mitral à un diamètre de 4 mm.

Rien d'anormal ne se produisit jusqu'à la commissurotomie. Mais, après celle-ci le chiffre de la tension maxima n'est plus qu'à 80 mm Hg.

L'hémorragie per-opératoire avait été de 750 cm³, transfusée par 800 cm³ seulement. Lors du retour au lit, la tension artérielle se maintenant à ce chiffre bas, on installe une transfusion de 300 cm³ avec 3 mg de néosynéphrine et 1/4 de mg d'ouabaine, qui ne relève pas le chiffre tensionnel. Pendant ces premières 24 heures, l'opérée a reçu :

- une transfusion de 900 cm³ alors que 700 cm³ s'étaient extériorisés au bocal,
- 5 mg de néosynéphrine,
- 1/4 mg d'ouabaïne,

et ce n'est que grâce à ce traitement que l'on put récupérer une tension artérielle à 100/60.

Le 2ème jour, elle passait en fibrillation auriculaire.

Suites simples.

Quant à la cause de cette hypotension post-commissurotomie on ne sait si l'on doit incriminer l'acte opératoire ou une hémorragie insuffisamment compensée.

o

OBS. N° 36 - D... Micheline 27 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, non serré, mais avec régurgitation systolique, en arythmie complète, avec signe de surcharge ventriculaire combinée.

Le cathétérisme donnait une pression moyenne capillaire à 19 mm Hg et une pression moyenne artérielle pulmonaire à 26 mm Hg.

La commissurotomie n'aggrava pas la régurgitation et alors que l'intervention s'était déroulée normalement, après commissurotomie, la tension artérielle n'était plus 70 mm Hg. On pratiqua 1 mg de néosynéphrine en perfusion qui remonta la tension systolique à 90 puis 100, puis 120 mm Hg en fin d'anesthésie.

L'hémorragie per-opératoire n'était que de 430 cm³ compensée par 500 cm³ et celle-ci ne semble pas intervenir dans le mécanisme de cette hypotension, où seule la commissurotomie semble en cause.

Les suites post-opératoires furent très simples.

o

OBS. N° 37 - G... Paulette 16 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, très serré, avec régurgitation systolique en rythme sinusal sans surcharge des cavités droites.

L'induction réalisée avec 75 cg de pentothal et 8 mg de D.Tubo-curarine, la thoracotomie, la commissurotomie ne permirent de relever aucune complication. Après commissurotomie, la tension artérielle n'était plus qu'à 60 mm Hg pour la maxima et 1/4 mg d'ouabaine permit d'obtenir en fin d'anesthésie une tension à 110 mm Hg.

L'hémorragie n'avait été que de 370 cm³ compensée par 400 cm³ et elle ne semble pas ici intervenir dans le mécanisme hypotenseur.

Suites normales.

o

OBS. N° 38 - T... Marcelle.

Rétrécissement mitral du groupe IV, opérée plusieurs années auparavant en insuffisance ventriculaire droite, arythmie complète avec signes électriques de surcharge ventriculaire et auriculaire droite.

Elle présentait en outre une pleurésie purulente droite drainée, avec rétraction des lobes inférieurs et moyens droits.

On se proposait de faire une commissurotomie par voie droite, et une lobectomie inférieure et moyenne.

Cette malade en fort mauvais état général, endormie avec 75 cg de pentothal et 9 mg de D.tubo-curarine, fit dès la mise en position opératoire un arrêt cardiaque avec cyanose, et mydriase brutale.

La thoracotomie fut effectuée d'emblée

(par voie gauche); environ 2 minutes 30 après l'arrêt du coeur, le massage était entrepris.

Dès les premiers mouvements de massage, le coeur repartit, efficace, donnant une tension périphérique à 60 mm Hg, en même temps que régressa la mydriase.

Concurremment, passait avec la transfusion 1 mg de néosynéphrine, alors qu'1 mg avait été injecté directement dans la veine.

Pendant toute la durée de l'intervention, passa une perfusion de néosynéphrine (6 mg en tout) et la tension se maintint à 80 mm Hg. Elle était de 90 en fin d'intervention.

La malade se réveilla normalement et les suites furent simples, malgré une légère tachyarythmie et la persistance d'un pneumothorax droit ayant nécessité plusieurs insufflations.

Une trachéotomie post-opératoire avait été pratiquée en raison des blessures pulmonaires faites lors du massage cardiaque.

o

OBS N° 39 - V... Ginette 36 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, très simple, serré, en rythme sinusal, sans signe de surcharge des cavités droites.

Le cathétérisme montrait une pression moyenne à 22 mm Hg pour l'artère pulmonaire, 18 mm Hg pour le capillaire.

Elle fut intubée avec 1 g de pentothal et 9 mg de D.Tubo-curarine.

Dès l'induction apparaît une bradycardie menaçante avec tension artérielle imprenable et mydriase.

La thoracotomie se pratique d'emblée, le coeur n'était pas arrêté et il a suffi de quelques mouvements de massage associés à la transfusion et à 2 mg de néosynéphrine

- pour récupérer en quelques minutes une tension systolique à 150 mm Hg, qui chuta secondairement à 90 mm Hg et se maintint à ce chiffre pendant toute l'intervention, sans avoir à ajouter de nouvelles doses de néo-synéphrine .

A la fin de l'intervention la tension artérielle était à 120 mm Hg.

Suites normales.

Il n'est pas douteux que le pentothal est responsable de cette interruption circulatoire. La chute de tension qu'il provoqua ne put être compensée par une augmentation du débit cardiaque, du fait d'une sténose serrée, il s'en est suivi une ischémie myocardique.

c

OBS. N° 40 - H... Colombe 43 ans.

Rétrécissement mitral du groupe IV serré, avec régurgitation systolique, en insuffisance cardiaque.

A l'E.C.G., rythme sinusal avec surcharge biauriculaire à prédominance gauche, et forte surcharge ventriculaire droite

Le cathétérisme révélait une hypertension capillaire à 28 mm Hg de tension moyenne, mais une forte hypertension pulmonaire à 50 mm Hg de pression moyenne, soit un gradient de 22 mm Hg.

Le départ de l'anesthésie fut effectué avec 75 cg de pentothal et 12 mg de D.Tubocurarine.

Dès l'induction, la tension artérielle tomba à 60 mm Hg et malgré 1/2 mg de néo-synéphrine injecté directement dans la veine, la tension devint imprenable lors de la pleurotomie.

Une nouvelle injection de phényléphrine de 1 mg permet de remonter la tension périphérique à 80 sans avoir recours aux autres méthodes de réanimation cardiaque.

Le reste de l'intervention se déroula normalement.

La tension à 80 mm Hg en fin d'anesthésie s'éleva dans les heures suivantes, mais dans les jours suivants s'installa un tableau de défaillance cardiaque qui confirma l'existence de la sténose tricuspидienne.

o

OBS. N° 41 - J... Hélène 24 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, peu serré, avec petite insuffisance aortique, et hypertension pulmonaire modérée (artère pulmonaire à 28 mm Hg, capillaire à 19 mm Hg) en rythme sinusal, avec bloc incomplet droit, sans surcharge ventriculaire droite.

L'induction au pentothal (90 cg et D. Tubocurarine 15 mg) ne s'accompagna que d'une chute de tension modérée à 90 mm Hg mais rattrapable sans massage avec 1 mg de néosynéphrine injecté directement dans la veine et 2 mg en perfusion. La tension remonte à 100 mm Hg mais chute secondairement à 70 mm Hg et une nouvelle injection de 2 mg de néosynéphrine permet alors de maintenir la tension à 90 mm Hg jusqu'à la fermeture du thorax.

L'hémorragie per-opératoire était de 700 cm³ compensée par 950 cm³.

Suites normales.

o

OBS. N° 42 - L... Simone, 39 ans.

Rétrécissement mitral du groupe IV, serré, n'admettant pas l'index, en arythmie complète

avec surcharge ventriculaire et auriculaire droite et troubles de repolarisation diffus.

Le cathétérisme révélait une forte hypertension pulmonaire à 70 mm Hg avec barrage artériolaire important (42 mm Hg de gradient artériolo-capillaire).

L'induction réalisée avec 35 cg de pento-thal et 15 mg de D.Tubo-curarine, provoqua une chute de tension systolique à 60 mm Hg, en même temps que le rythme se ralentissait de façon alarmante. Dès lors, une injection intra-cardiaque de chlorure de calcium fut pratiquée, qui renforça immédiatement les battements cardiaques et permit de récupérer une tension périphérique à 80 mm Hg qui se maintint à ce chiffre jusqu'à la fin de l'intervention.

L'hémorragie per-opératoire avait été de 450 cm³ exactement compensée.

Au retour au lit, et jusqu'à la 4ème heure, la tension périphérique est basse (80 mm Hg) et ce n'est qu'une transfusion de 400 cm³ qui permit d'obtenir des chiffres normaux.

Dans les premières 24 heures s'installa une tachyarythmie.

Au 3ème jour cette malade décéda d'embolie pulmonaire.

Ici, on ne saurait incriminer le pento-thal dans la genèse de l'inefficacité cardiaque.

c

OBS. N° 43 - B... Jeanne 46 ans .

Rétrécissement mitral du groupe III, serré, en rythme sinusal avec surcharge auriculaire et ventriculaire droite, grosse hypertension artérielle pulmonaire (50 mm Hg de pression moyenne) et élévation du gradient artériolo-capillaire 20 mm Hg.

L'induction fut normale, réalisée avec 75 cg de pentothal, et 9 mg de D.Tubo-curarine.

A la thoracotomie, hypotension artérielle brutale avec bradycardie et mydriase.

20 cm³ de chlorure de calcium intra-cardiaque associés à 1 mg de phényléphrine dans la transfusion rendirent une efficacité cardiaque, avec une tension périphérique à 80 mm Hg jusqu'à la fin de l'intervention.

Suites normales.

OBS. N° 44 - D... Jacqueline 36 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, serré, avec gradient artériolo-capillaire de l'ordre de 50 mm Hg.

Malade passé en fibrillation auriculaire peu de temps avant l'intervention, avec signe de surcharge ventriculaire et auriculaire droite.

Lors du toucher intra-cardiaque, on constate outre une sténose serrée, l'existence d'une thrombose auriculaire malgré un traitement hépariné pré-opératoire.

L'induction s'effectua normalement avec 75 cg de pentothal et 9 mg de D.Tubo-curarine.

Lors de la thoracotomie on observa une hypotension artérielle avec bradycardie et cyanose, évoquant l'inefficacité cardiaque. Cependant tout rentra dans l'ordre avec 2 mg de néosynéphrine en intra-veineuse, sans adjonction de massage ou de médication intracardiaque.

Suites simples.

OBS. N° 45 - C... Célestine 46 ans.

Rétrécissement mitral du groupe III, cyanosé, très serré, n'admettant pas l'index, en rythme sinusal, avec surcharge auriculaire et ventriculaire droite.

A l'induction cette malade a reçu 75 cg de pentothal, 12 mg de D.Tubo-curarine et aucune modification du tracé électrocardiographique ou des chiffres tensionnels ne furent observés.

Cependant dès la thoracotomie apparaît une bradycardie progressive, suivie à l'E.C.G., bientôt suivie d'un arrêt cardiaque.

Au bout de 30 secondes de massage, associé à 4 mg de néosynéphrine en perfusion, et 3 mg d'adrénaline intracardiaque, le coeur repart avec une tension périphérique d'emblée à 150 mm Hg puis baisse secondairement à 100 mm Hg, tandis que le coeur reste bradycardique pendant toute l'intervention.

En fin d'intervention 1/4 de mg d'ouabaïne fut injecté, mais le rythme cardiaque toujours lent à 60 battements par minute et ce n'est que dans la soirée que le rythme redevint normal sans aucune thérapeutique médicamenteuse.

Les jours suivants, aucune complication ne fut observée.

OBS. N° 46 - D... Marie-Noëlle 10 ans ½.

Rétrécissement mitral du groupe III, pur, très serré en rythme sinusal avec très forte surcharge ventriculaire droite.

Elle fut intubée avec 50 cg de pentothal et 6 mg de D.Tubo-curarine.

L'intervention se déroulait normalement, quand lors de la confection des bourses auriculaires, elle fit un arrêt cardiaque.

Pensant que le massage sera inefficace tant que l'orifice mitral est rétréci, on pratique d'abord la commissurotomie, et immédiatement après le massage associé au chlorure de calcium et adrénaline intra-cardiaque ainsi qu'à la néosynéphrine intra-veineuse.

Le coeur repart efficace, mais lors d'un toucher mitral, 2ème arrêt cardiaque entraînant une nouvelle réanimation suivie de succès.

N'ayant pu vérifier l'état de la mitrale on pratiqué un 2ème toucher intracardiaque et lors de celui-ci : 3ème arrêt cardiaque dont la réanimation fut également suivie de succès et l'on put fermer le thorax normalement.

L'hémorragie per-opératoire avait été de 325 cm³ compensée par 450 cm³.

Mais en fin d'intervention, encombrement pulmonaire massif avec râles bulleux fins, disséminés dans les 2 champs pulmonaires obligeant à :

une saignée de 115 cm³

une trachéotomie

Dans les suites opératoires :

Les premières 24 heures furent marquées par un oedème aigu pulmonaire, avec cyanose, nécessitant des aspirations répétées entraînant des hémorragies bronchiques.

Le 2ème jour les mêmes signes pulmonaires persistent.

Le 3ème jour l'enfant décéda dans un tableau asphyxique.

La vérification révélait l'existence d'une déchirure de la grande valve de la mitrale, associée à une sténose tricuspидienne.

OBS. N° 47 - 1... Madeleine 45 ans.

Rétrécissement mitral du groupe IV, serré - très mauvais état général. Arythmie complète avec forte surcharge ventriculaire droite.

Le compte rendu opératoire signale un poumon oedémateux s'insufflant mal, et l'existence d'une thrombose auriculaire.

Dès l'induction on nota une chute de la pression systolique et la tension n'est maintenue qu'à l'aide de néosynéphrine à raison de 1 mg dans chaque flacon de sang.

Après la commissurotomie, apparition d'une tachycardie ventriculaire, bientôt suivie de fibrillation ventriculaire.

On pratique deux défibrillations successives qui furent entrecoupées de battements normaux et efficaces (T.A. 70 mm Hg).

Lors de la fermeture du thorax, nouvel accès de tachycardie ventriculaire, rapidement suivi de fibrillation et d'un arrêt cardiaque en diastole.

La réanimation en fut impossible.

o

OBS. N° 48 - S... Francisco 51 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II, serré, en arythmie complète avec signes discrets de surcharge ventriculaire droite sans grosse hypertension capillaire (18/12 mm Hg).

L'anesthésie fut assurée avec 75 cg de pentothal 9 mg de D.Tubo-curarine.

Lors de la thoracotomie on observe une baisse de la pression systolique à 70 mm Hg avec ralentissement du rythme cardiaque.

Malgré l'injection de 2 mg de néosynéphrine, la tension resta basse et le coeur bradycardique, nécessitant avant la fermeture l'injection

de calcium et d'adrénaline intra-cardiaque.

Ce n'est qu'après la fermeture du thorax que le malade fit un arrêt cardiaque obligeant à rouvrir la thoracotomie et après plusieurs épisodes de défibrillation on dut se résigner à abandonner.

-:-

CONCLUSIONS

--:-

Nous venons d'étudier 122 commissurotomies mitrales pratiquées en un an, selon une technique assez standardisée d'anesthésie et de réanimation.

Sur ces 122 opérés :

- 70 ne firent aucune complication ni per, ni post-opératoire immédiate (soit 57 %)

- 7 se sont compliqués en post-opératoire, mais sans que la technique anesthésique ou de réanimation soit en cause (soit 6,2 %).

- 45 se compliquèrent à des degrés variables pendant la période opératoire (soit 36,8 %).

- 6 d'entre eux (4,9 %) répondent à une hémorragie importante.

- 39 (soit 31,4 %) sont en rapport avec l'état cardio-respiratoire particulier des sujets porteurs de sténose mitrale.

Dans ces 39 cas, 34 ont nécessité la mise en oeuvre d'une thérapeutique de réanimation avant la commissurotomie. Nous y relevons 14 arythmies complètes dont 9 sténoses serrées et 20 malades en rythme sinusal mais dont 15 étaient porteurs de sténose

serrée, et 10 présentait des signes électriques de surcharge ventriculaire droite.

Il semble donc que si la technique d'anesthésie standard a donné satisfaction dans plus de 57 % des cas, son emploi chez certains malades, porteurs de sténose serrée, ou en arythmie complète, ou avec signe de défaillance myocardique est probablement responsable des accidents observés.

Chez ces malades qui ont une diminution de leur débit cardiaque, une atteinte de la fibre myocardique, une réduction de leur lit vasculaire pulmonaire, l'induction au pentothal s'accompagne toujours d'une hypotension plus ou moins marquée et d'un certain état de vasoplégie. Cette hypotension que ne parviennent pas à corriger les mécanismes compensateurs est facteur de sous-oxygénation myocardique responsable de l'inefficacité et de l'arrêt cardiaques.

Ainsi notre méthode d'anesthésie ne nous donne pas entière satisfaction dans tous les cas de rétrécissements mitraux.

Cependant, malgré la fréquence des complications, la mortalité per-opératoire globale n'est que de 4,2 % dont 2,4 % sont liés à un accident technique et 1,8 % répondent aux complications cardiaques proprement dites.

Ainsi la mortalité anesthésique est faible et cela tient à la technique de réanimation qui comporte la correction de toute l'hypotension artérielle inférieure à 80 mm Hg et une intervention immédiate pour massage cardiaque s'il existe une suspicion d'inefficacité cardiaque.

Cette technique de réanimation nous a donné des succès complets puisque les 9 malades ayant présenté des inefficacités cardiaques avant commissurotomie ont survécu.

Les autres incidents d'inefficacité cardiaque, survenus soit par hémorragie, soit après commissurotomie sont grevés d'une certaine mortalité dont il faut rendre responsable l'état myocardique de ces malades où la technique anesthésique n'intervient pas.

--

Vu :
Le Président :
signé : J. MATHEY

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ADRIANI J.

The pharmacology of anesthetic drugs
1 vol. Springfield III 1941 Thomas
Ed. 23.30

D'ALLAINES F. et coll.

Chirurgie du Coeur
Exp.scient.française édit. Paris 1951

ALLEN C.R., STUTZMAN J.W. and MEEK W.J.

The production of ventricular tachy-
cardia adrenaline in cyclopropane
anesthesia.
Anesthesiology 1940 1 pp. 158-166

JOHN BEARD

Cardiac Arrest.
Anesthesia 13 4 p. 388 1958

BEECHER H.K.

Some problems of acid-base equilibrium
during anesthesia with particular refe-
rences to thoracic surgery
Anesth. Analg. 9 16 1952

J.P. BINET

Le risque hémorragique per-opératoire
La Revue du Praticien 5 16 p. 1621
juin 1955

BOSTEM F. et CARA M.

Conceptions de la fibrillation cardia-
que et mécanisme physique de la

défibrillation électrique
Anesth. Analg. 12 1 p. 53

BOUVRAIN, FORTIN P.

Anatomie pathologique du rétrécissement mitral
Revue du Praticien VI 2 p. 117 1956

BREWSTER W.R., ISAACS J.P. and ANDERSEN T.W.

Depressant effects of ether upon the myocardium of the dog and its modification by the reflex release of epinephrine and neosynephrine
Am. J. Physio. 1953 175 pp. 399-414

W.M. BROWN and J.E. REID

Anesthesia for mitral valvotomy
Anaesthesia 9, 2 p. 68 1954

BURSTEIN C., MARANGONI B., DE GRAFFA, ROVEDSEIN E.

Laboratory studies on the prophylaxis and treatment of ventricular fibrillation uninduced by epinephrine during cyclopropane anesthesia
Anesthesiology 1 167 1940

BURSTEIN E., PIAZZA T., KAPP L. and ROVENSTONE E.

Cardio circulatory, disturbance during intrathoracic surgery
Surgery 25 pp. 36 45 janv. 1949

BURSTEIN C., WOLOSHIR C., NEWMAN W.

Electrocardiographic study during endotracheal intubation
Anesth. 11 299 1950

CARL E. WASMUTH

The choice of anesthesia for mitral commissurotomy
Current Researchs in Anesth. & Analg. 33 2 p. 115 1954

CARLOTTI J. et SICOT J.R.

Etude physiopathologique de la petite
circulation dans le rétrécissement
mitral

Revue du Praticien VI 2 p. 125 1956

CAROUSO G., CHEVALIER H., LATSCHA et
LENEGRE J.

Electrocardiogrammes épicaudiques di-
rects recueillis au cours de 6 inter-
ventions de chirurgie cardiaque humaine.
Sem. des Hôp. de Paris 27 2109 1951

COLLIN Michel

L'état de choc circulatoire et leur
traitement par la nor adrénaline.
Thèse Paris 1956 n° 870.

DALLOZ

L'exploration fonctionnelle pulmonaire
des sténoses mitrales serrées
Thèse Méd. Lyon 1957

DU BOUCHET N., LE BRIGAND J.

Anesthésie-Réanimation II p. 652
Flammarion édit. 1957.

DU BOUCHET N., LE BRIGAND J.

Anesthésie Réanimation
Flammarion édit. I pp. 710-713 1957
Respiration paradoxale.

N. DU BOUCHET

Prophylaxie de la maladie opératoire
en chirurgie cardio-vasculaire dans
la période per-opératoire.
* Anesthésie et Analgésie 13 3 p. 475
1956

GUEDEL A.

Cyclopropane. Anesthesia . Anesthesio-
logy 1 13 1940

J. VAYSSE, Cl. PERRIN et N. DU BOUCHET
Le chlorure de calcium médicament
majeur de l'inefficacité cardiaque,
étude expérimentale , application à
25 cas de réanimation cardiaque

Anesthésie & Analgésie 13 2 p. 312
Mars-Avril 1956 Paris

VON EULER

La nor adrénaline et les états de
choc
Acta physio. Scand. XII p. 73 1946

VOURC'H G.

Effets circulatoires de l'éther
Cahiers d'anesthésiologie, 1955 2
p. 693 717

WARREN H.

The use of succinylcholine in anes-
thesia for thoracic surgery.
Anesthesia and Analgesia 35 5 440

WIGGERS C.J. and WEGRIA R. and SINERA B.

Effects of myocardial ischemia on
fibrillation threes hold mecanism of
spontaneous ventricular fibrillation
follow in coronary occlusion
Am.J.G.Physiol. 131 309 1940

